# HANDBUCH

der

# Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Breslau, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Leipzig, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **Oertel** in München, Dr. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Erlangen, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Prof. **Schmiedeberg** in Strassburg, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Dr. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Dr. **Bauer** in München, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, Prof. **Wendt** in Leipzig, Dr. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Rostock, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Duchek** in Wien, Prof. **Bartels** in Kiel, Dr. **Ebstein** in Breslau, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Erlangen, Prof. **Nothnagel** in Jena, Dr. **Hitzig** in Berlin, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Freiburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Dr. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Prof. **Huguenin** in Zürich

herausgegeben von

**Dr. H. v. Ziemssen,**

Professor der klinischen Medicin in München.

## SIEBENTER BAND.

ERSTE HÄLFTE.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1874.

# HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

# CHYLOPOËTISCHEN APPARATES. I.

ERSTE HÄLFTE.



VON

PROF. A. VOGEL IN DORPAT.

PROF. E. WAGNER IN LEIPZIG. PROF. H. WENDT IN LEIPZIG.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1874.

# INHALTSVERZEICHNISS.

## Vogel,

## Krankheiten der Lippen und der Mundhöhle.

## E. Wagner,

## Die Krankheiten des weichen Gaumens.

---

## Wendt,

## Krankheiten der Nasenrachenhöhle und des Rachens.

# KRANKHEITEN

# DER

# LIPPEN UND DER MUNDHÖHLE.

VON

PROFESSOR Dr. ALFRED VOGEL.

# A. Lippen.

Die pathologischen Veränderungen der Lippen können in einem Handbuche der spec. Pathologie nur in so fern in Betracht kommen, als sie Theilerscheinung eines inneren Leidens sind. Die meisten derselben gehören in das Gebiet der Chirurgie oder der Dermatologie, andere wieder kommen nur als Complication einer Mundhöhlenerkrankung vor und werden, um Wiederholungen zu vermeiden, erst dort besprochen werden. So bleiben uns als specielle Lippenerkrankungen nur der Herpes labialis und die Hypertrophie der Lippen zu betrachten übrig.

## 1) Herpes labialis.

Bateman, Praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Leipzig 1835. p. 271. — Canstatt, Spec. Pathologie und Therapie 1845. Bd. 4. p. 1072. — Rayer, Traité des maladies de la peau. II edit. Tom 1. p. 339. — Cazenave et Schedel, Abrégé pratique des maladies de la peau. Paris 1847. p. 167. — G. Simon, Hautkrkhtn. Berlin 1851. p. 185. — Hebra, Virchow's Handbuch der spec. Pathologie u. Therap. Bd. III. p. 250. — Biesiadecki, Sitzungsbericht der Wien. Acad. Bd. 57. p. 436. — Haight, Blasenbildung. Ebd. Bd. 57. p. 631. — Volkmann, R., Einige Fälle von Cheilitis glandularis. Virchow's Archiv. Bd. 50. p. 142.

Unter Herpes versteht man seit Willan Gruppen von kleinen klaren Bläschen, die einen entschiedenen cyclischen, acuten Verlauf haben, in kurzer Zeit sich trüben, dann zu flachen Borken eintrocknen und schliesslich ohne Spur von Narben heilen.

Als Charaktere des Herpes im allgemeinen sind noch anzuführen: Auftreten an verschiedenen, jedoch ziemlich constanten Körperstellen, Gleichartigkeit der Bläschen einer Gruppe, ohne dass alle Gruppen das gleiche Entwicklungsstadium zeigten, und endlich Recidive zu bestimmten Zeiten. Diese letztgenannten Symptome gelten namentlich für Herpes zoster und H. iris und kommen für unsere Form kaum in Betracht. Niemals bemerkt man eine Verbreiterung, ein Fortkriechen dieses Exanthemes an der Peripherie, und es ist deshalb der Name Herpes (ὁ ἕρπης, umsichgreifendes Geschwür, von ἕρπω, ich krieche) entschieden unglücklich gewählt.

## Aetiologie.

Die Ursachen des Herpes labialis sind meist präcise nachweisbar und bestehen entweder in örtlichen Reizen oder in allgemeinen, fieberhaften Erkrankungen.

Es gibt Menschen, welche so geneigt hierzu sind, dass jede Berührung ihrer Lippen mit Salz, Pfeffer oder anderen Gewürzen, ja sogar mit scheinbar indifferenten Stoffen, mit dem Mundschleime ganz gesunder Menschen, Herpes veranlasst. Von den Speisen sind es namentlich die durch Einsalzen vor der Fäulniss bewahrten, animalischen Nahrungsmittel, Häringe, Caviar, Käse u. dgl.

Wenn die Berührung der Lippen mit diesen Substanzen immer noch als eine leichte Aetzung angesehen werden kann, ist die schädliche Einwirkung des frischen Mundschleimes eines gesunden Menschen in der That schwer erklärlich.

So wird durch einfaches Küssen und namentlich durch gemeinschaftliches Trinken aus einem Becher häufig Herpes erzeugt. Dabei ist keineswegs nothwendig, dass der den Kuss ertheilende oder den gemeinsamen Becher reichende ebenfalls an Herpes leide. Diese letztere Thatsache, das Trinken aus gemeinsamem Gefässe, spielte sogar schon zur Zeit der Hussitenkriege eine Rolle im Streite der Theologen, ob nämlich das Abendmahl in einer- oder in zweierlei Gestalt dem Volke zu reichen sei.

Was die Beziehungen des Herpes labialis zu fieberhaften Processen betrifft, so lässt sich derselbe nicht einfach durch die Temperatursteigerung erklären, denn seine Häufigkeit steht nicht im Verhältnisse zur Höhe und Dauer des Fiebers und in einzelnen eminent fieberhaften Processen, Typhus abdominalis und exanthematicus, Febris recurrens, wird er fast ganz vermisst. Ausser bei den letztgenannten Krankheiten kommt er fast bei allen fieberhaften, namentlich den entzündlichen Processen vor, am regelmässigsten bei Pneumonie und Influenza. Bei starkem Schnupfen ist er ebenfalls eine sehr gewöhnliche Erscheinung und kann hier auf zweifache Weise erklärt werden, einmal durch das den Schnupfen begleitende Fieber, oder auch durch die fortwährende Verunreinigung der Oberlippe mit dem Sekrete und durch die häufigen Reibungen mit dem Schnupftuche. Für letztere Erklärung spricht auch das häufige Auftreten des Herpes am mittleren Theile der Oberlippe. Das oben erwähnte seltene Vorkommen des Herpes lab. bei Typhus und Febr. recurrens kann in zweifelhaften Fällen zur Differentialdiagnose dieser Processe von anderen ähnlichen Fiebern verwerthet werden. Wenn auch nicht

behauptet werden kann, dass bei einem Typhus niemals Herpes beobachtet werde, so ist dies doch so ausserordentlich selten (ein Mal auf einige hundert Fälle), dass das Auftreten desselben eine dubiose Diagnose auf Typhus wohl zu Falle bringen kann.

## Pathologische Anatomie.

Sticht man ein frisches Herpesbläschen oberflächlich an, so entleert sich ein klares, farbloses Serum, das mikroskopisch nur sehr vereinzelte Zellen, Eiterkörperchen, erkennen lässt. An der Leiche sind meines Wissens noch keine Untersuchungen frischer Herpesbläschen angestellt worden, was überhaupt wohl kaum möglich sein dürfte, da solche geringe Mengen von Flüssigkeit binnen wenigen Stunden nach dem Tode eintrocknen. Hingegen hat Biesiadecki*) auf experimentellem Wege durch Einreibung des Kaninchenohres mit Crotonöl die Anfänge der Bläschenbildung sorgfältig studirt und ist zu folgenden Resultaten gekommen. Die Hautpapillen werden breiter und länger und zeigen Zellenneubildung. Die Schleimschicht wird von zahlreichen, spindelförmigen Zellen durchzogen, die zuweilen noch zur Hälfte in den Papillen selbst liegen, andererseits die Zellen der Schleimschicht auseinander drängen und bis in die Hornschicht verfolgt werden können.

Die zellige Infiltration der Papille und die eben geschilderte Veränderung der Schleimschicht bedingen die erste sichtbare Schwellung, welche nach wenigen Stunden durch Zunahme des Serums sich zu einem deutlichen, die Epidermis hervorwölbenden Bläschen umgestaltet. Wieder nach einigen Stunden trübt sich dessen Inhalt durch Zunahme der Zellen. Vertrocknete Herpesbläschen kann man ziemlich häufig an Leichen, namentlich Pneumonischer und Puerperalkranker untersuchen. Durch die Härtung und Präparation fallen die Borken gewöhnlich ab und man sieht dann auf senkrechten Schnitten den Verlust der Epidermis und ein tieferes Eingreifen des Netzes in die Papillen, welche ihrerseits in die Länge und Breite vergrössert sind. Die Cutis hingegen zeigt sich vollkommen intact. Die anatomischen Veränderungen der Haut sind also im ganzen höchst unbedeutend und von kurzer Dauer.

## Symptome.

Der Herpes labialis tritt fast regelmässig nur an einzelnen kleinen Stellen der Lippen auf, und wenn er an verschiedenen zum Vor-

*) Sitzungsbericht der k. Akademie Wien. 1867.

schein kommt, befinden sich zwischen den einzelnen Bläschengruppen stets intacte Hautpartien.

Der bevorstehende Ausbruch gibt sich zunächst durch eine kleine Erhärtung der Haut zu erkennen, auf welcher alsbald die Epidermis in kleinen Kugelsegmenten himbeerartig sich erhebt, prall gespannt und durchscheinend wird. Der Lieblingssitz des Herpes ist der Lippensaum, doch kommt er auch weiter entfernt auf den Lippen, den Nasenflügeln, dem Kinne, den Wangen, den Augenlidern und Ohrmuscheln vor, so dass Hebra vorschlägt, statt H. labialis diesen Ausschlag Herpes facialis zu nennen.

Es wird wohl Niemandem einfallen, einem Herpes an den Augenliedern das Adjectiv „labialis“ beizulegen. Da aber in der übergrossen Mehrzahl der Ausschlag wirklich nur an den Lippen sich findet, so scheint die bisherige Bezeichnung Herpes labialis gerade die bezeichnendste zu sein.

Die subjectiven Symptome bestehen nur ganz zu Anfang in Spannung und Schmerz der betreffenden Stelle. Der Schmerz wird durch Bewegung vermehrt und es werden deshalb die Lippenbuchstaben undeutlich ausgesprochen. Diese kleinen Beschwerden dauern kaum 24 Stunden und werden überhaupt nur von sonst gesunden Menschen, welche keine anderweitige fieberhafte Erkrankung zeigen, geklagt.

Am zweiten, längstens dritten Tage ist die Bildung der Borke vollendet, Geschwulst, Spannung und Schmerz sind geschwunden. Die unter der Borke liegende Cutis ist aber noch nicht zu ihrem Normalzustande zurückgekehrt, sie secernirt immer noch einige Tropfen Serum, so dass die Borke zwei- bis dreimal abgestossen wird, bis schliesslich die letztentstandene haften bleibt und die Epidermisbildung gestattet. Niemals heilt ein Herpes labialis so schnell, als ein einfaches oberflächliches Trauma der Haut. Nach dem erstmaligen Abstossen der Borke zeigt sich eine nässende, leicht blutende Fläche, deren Wundsecret schon nach einigen Stunden zu einer neuen Borke vertrocknet. Nach dem Abfalle der letzten Borke ist die Epidermis noch ziemlich dünn und die Cutis noch etwas hyperämisch, woraus eine röthliche Färbung der jungen Narbe resultirt. Nach einigen Tagen ist aber die normale Hautfarbe wieder hergestellt und der Sitz der Erkrankung in keiner Weise mehr zu erkennen. Nur zuweilen stösst sich die erst gebildete Epidermis noch einmal in kleinen Läppchen ab.

Der Herpes labialis kann ausnahmsweise auch auf der Schleimhaut der Mundhöhle vorkommen, wo er natürlich ein anderes Aussehen bietet. Das Epithel der Schleimhaut macerirt hier viel zu

schnell, als dass es jemals zur Bläschenbildung kommen könnte. Man sieht hier gleich anfangs kleine, vereinzelte oder zu Gruppen gehäufte Excoriationen, welche mit ihrem gelblichen Grunde gegen die rothe geschwellte Umgebung scharf abstechen. Der Schmerz bei Bewegung und Berührung namentlich mit gewürzten Speisen, beim Cigarrenrauchen etc. ist ziemlich intensiv, dauert jedoch nicht länger als 1—2 Tage.

Durch diese Kürze des Verlaufes, die geringe Ausdehnung und die nur mässige Infiltration des Nachbargewebes unterscheidet sich der Herpes der Mundhöhle von den Aphthen und der Stomatitis ulcerosa. Bezüglich des Vorkommens des Herpes ist zu bemerken, dass blonde Individuen mehr als brünette, jugendliche mehr als ältere dazu disponirt sind. Bei Säuglingen aber ist er verhältnissmässig seltner als bei grösseren Kindern.

### Therapie.

Bei einem Processe, der stets in wenigen Tagen zu vollständiger Heilung gelangt, ist selbstverständlich eine Behandlung unnöthig. Auch eine Abkürzung des Verlaufes und raschere Epidermisbildung sind wir auf keine Weise, weder durch Blei, Zink, noch Höllenstein zu erreichen im Stande. Die lästige Spannung und das vorzeitige Schrumpfen der Borken, wodurch leicht blutende Rhagaden entstehen, verhütet man einfach durch öfteres Bestreichen mit Glycerin oder frischem Rahme.

## 2) Hypertrophie der Lippen.

Bruns, Handbuch der Chirurgie II. 1. p. 599. Atlas II. Taf. XI. Fig. 1—4. — Volkmann, Henle und Pfeufer's Ztschr. N. F. VIII. 1857. — Billroth, Beiträge zur path. Histologie 1858. p. 215. — Jacobi, Journ. f. Kinderkrkhtn. XXIV. p. 44. Jan. Febr. 1860. — Förster, Handb. der spec. pathol. Anatomie. II. Aufl. 1863. p. 9.

Die gut- und bösartigen Geschwülste, die angeborenen sowie auch die erworbenen Veränderungen der Form und des Zusammenhanges der Lippen, als da sind: Hasenscharte, Mikro- und Makrostoma, Verzerrungen und Umstülpungen der Lippen in Folge vorausgegangener Zerstörungen etc., können hier nicht berücksichtigt werden, indem sie in das Gebiet der Chirurgie gehören. Nur die einfache Hypertrophie der Lippen, namentlich der Oberlippe, darf wegen ihrer Beziehungen zur Scrofulose nicht unbeachtet bleiben.

### Definition.

Wir verstehen hierunter eine schmerzlose, gleichmässige, chronische, äusserst langwierige Schwellung der Oberlippe, besonders des Lippenrothes, so dass in den extremsten Fällen eine vollständige Umstülpung desselben zu Stande kommt.

### Aetiologie.

Die chronische Oberlippenschwellung kommt fast nur bei scrofulösen Kindern vor. So viel auch an dem Begriffe Scrofulosis schon gerüttelt wurde, es bleibt doch immer Thatsache, dass eine Reihe chronischer, entzündlicher Processe auf der Haut und den Schleimhäuten, an den Sinnesorganen des Gesichts, Gehörs und Geruches, in den Lymphdrüsen, Knochen und Gelenken unter einander alterniren, und dass sie sich durch ihren hartnäckigen Verlauf auszeichnen. Bemerkenswerth ist hierbei ferner, dass sie sich durch örtliche Behandlung nur wenig oder gar nicht bessern, dass aber dergleichen Jahre lang bestehende Processe in kürzester Zeit zur Heilung kommen, wenn an irgend einem anderen Organe ein ähnlicher Entzündungs- oder Verschwärungsprocess sich einstellt. Die chronische Schwellung der Oberlippe gehört nun zu den häufigsten Processen dieser Art und wird anatomisch bedingt durch eine einfache Hypertrophie der bekannten grossen, mehrere Millimeter breiten Schleimdrüsen, welche wie ein Saum die Lippen umgeben.

Die mikroskopische Untersuchung solcher hypertrophischer Drüsen lässt keine Spur einer Gewebsveränderung, sondern nur eine Massenzunahme des normalen Gewebes erkennen. Es können diese Drüsen entweder spontan schwellen, oder sie werden durch entzündliche Processe der Nachbarschaft, Ekzem der Nasenlöcher und deren Umgebung, Ozaena oder Erkrankung der Mundschleimhaut secundär ergriffen.

### Symptome.

Die Kranken haben eine so auffallende Entstellung des Mundes, dass schon auf den ersten Blick der Zustand erkannt wird. Die Unterlippe ist meist weniger geschwollen als die obere, weil die von der Nase ausgehenden Reize die letztere direkter treffen und oft wiederholtes Schnauben und Abwischen der Nase und Oberlippe bei chronischem Catarrh als mechanisch wirkende Schädlichkeit hinzukommen.

Nimmt man die Lippen zwischen Daumen und Zeigefinger, so kann man sich durch Vergleich mit gesunden von der beträchtlichen Verdickung überzeugen. Die Untersuchung ist ganz schmerzlos, es sei denn, dass sich einige Rhagaden, geschwürige Einschnitte den Lippenfalten entsprechend, vorfänden, welche die Schwellung in ihrer nächsten Umgebung noch gewaltig vermehren und gegen Druck natürlich sehr empfindlich sind. Die Hypertrophie der Lippen besteht selten für sich allein, sondern ist meist mit Ekzem der Nasenlöcher und Schwellung der Nasenflügel, mit den obengenannten Rhagaden, ferner mit Blepharitis, Conjunctivitis phlyctaenosa, Keratitis mit Otorrhoe und ausgedehnten Ekzemen complicirt. Eigenthümlich ist, dass andere Dyskrasien, die sich mit Vorliebe auch im Drüsenapparate manifestiren, die Syphilis und die Leukaemia lymphatica, die Lippendrüsen stets verschonen. Bei Scrofulosis hingegen bleiben dieselben Jahre lang, ja das ganze Leben hindurch hypertrophisch, wenn die allenfalls sie bedingenden benachbarten Erkrankungen der Nase und Mundhöhle längst gewichen sind.

Die Diagnose ist besonders deshalb von Bedeutung, weil eine chronische, mehrjährige Schwellung der Oberlippe nur in mehr oder minder ausgesprochen tuberculösen Familien vorkommt und man also hierin allerdings einen werthvollen Fingerzeig für die Decrepidität des betroffenen Individuums und seiner Angehörigen erhält.

Nicht zu verwechseln ist dieses Uebel mit der angeborenen Doppellippe, dem Labium duplex. Beim Säuglinge noch kaum sichtbar, entwickelt sich unter dem Lippenrothe der Oberlippe, selten der Unterlippe allmählich ein länglicher Wulst, der durch eine Furche von der eigentlichen Lippe getrennt ist und endlich eine Duplicatur der Lippe darstellt.

Diese Umstülpung der Schleimhaut besteht nach Förster aus hypertrophischem Zellengewebe und vergrösserten Lippendrüsen. In einem anderen Falle fand Billroth in diesem Wulste ein cavernöses Balkenwerk, dessen Maschen aber kein Blut, sondern Lymphe enthalten, also eine der Makroglossie analoge Structur zeigten. Das Lippenbändchen widersteht der Umstülpung gewöhnlich mehr als die übrige Schleimhaut, die Lippe behält deshalb in der Mitte ihre normale Form und der Wulst erscheint deutlich halbirt. Manchmal bemerkt man diese Doppellippe gar nicht, so lange der Mund ruhig und geschlossen bleibt, so bald er sich aber zum Lachen öffnet und spannt, tritt der entstellende Wulst hervor.

Andere Schwellungen der Oberlippe in Folge von Pachydermie oder acuten Erkrankungen der Mundhöhle und der Schneidezähne

können theils wegen ihres Aussehens, theils wegen ihres keineswegs chronischen Verlaufes mit der scrophulösen Hypertrophie nicht verwechselt werden.

### Therapie.

Oertliche Behandlung mit Jod-, Brom- oder Quecksilberpräparaten ist vollständig wirkungslos. Auch innerlich gegeben äussern diese Metalle auf den scrofulösen Organismus meist eine schwächende, schädliche Wirkung. Die einzige Behandlung, von der ich bis jetzt einigen Nutzen gesehen zu haben glaube, ist eine viele Monate fortgesetzte Badecur mit Kreuznacher oder Reichenhaller Mutterlauge.

Selbstverständlich wird hierbei der Leberthran in kleinen Dosen, täglich ein Theelöffel, gereicht, und sogleich wieder ausgesetzt, sobald sich der Appetit vermindert. Ein Jahr lang fortgesetzter Gebrauch desselben verkleinert entschieden die scrophulöse Oberlippe.

An chirurgische Eingriffe, bestehend in Excision grösserer keilförmiger Stücke, darf erst gedacht werden, wenn alle örtlichen Reizungen längst verschwunden sind und die eben angedeutete Behandlung ohne Erfolg geblieben ist.

## B. Zunge.

Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. — Frey, Handbuch der Histologie und Histochemie. 2. Aufl. p. 516. — Henle, Handbuch der Anatomie. Bd. II. p. 118. — Lovén in Stockholm. Arch. f. mikroskop. Anatomie. IV. 1. 1868. p. 96. — Schwalbe, Die Geschmacksorgane der Säugethiere u. des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. IV. 2. 1868. p. 154—187. — Schiff, Neue Untersuchungen über die Geschmacksnerven. Moleschott's Untersuchg. IX. 1867. p. 406.

### 1) Anatomisch-histologische Vorbemerkungen.

Bei geschlossenem Munde berührt der Zungenrücken den Gaumen, eine kleine mediane Längsfurche ausgenommen, überall. Er reicht aber noch weit über das Gaumensegel hinaus nach abwärts, verengert den Rachen durch seine Annäherung an die 3 ersten Halswirbel zu einer schmalen Querspalte und endigt nach unten an dem Zungenbeine. Beim Uebergange vom Zungenrücken auf die Epiglottis findet sich eine mediane Schleimhautfalte, Frenulum epiglottidis, das namentlich bei Streckung der Zunge deutlich vorspringt. Von der Spitze bis zum Isthmus faucium nimmt die Zunge an Dicke zu, vom Isthmus bis zum Zungenbein an Dicke bedeutend ab.

An der unteren Seite befestigen sich folgende paarige Muskeln in und an der Zunge: 1) M. styloglossus, 2) M. hyoglossus, 3) M. chondroglossus, 4) M. genioglossus, 5) M. lingualis, 6) M. transversus linguae. Ihrer Hauptmasse nach besteht die Zunge aus dem M. genioglossus und M. transversus linguae. In der Mitte der Zunge findet sich das Septum linguae medianum, eine derbe, gelblichweisse, senkrecht stehende Platte, die sich der Länge nach durch das ganze Organ erstreckt und lediglich aus Bindegewebe besteht. Die Fortsetzungen sämmtlicher genannter Muskeln bilden im compacten Theile der Zunge ein dichtes Geflechte, dessen Fäden einander rechtwinklig kreuzen.

Die Mm. genioglossi ziehen die Zunge nach vorne, bewirken deren Herausstrecken, die Mm. hyoglossi ziehen sie wieder nach hinten. Gemeinschaftlich wirkend platten diese beiden Muskeln dieselbe ab, indem der Genioglossus vorwärts, der Hyoglossus rückwärts zieht und beide Kräfte sich das Gleichgewicht halten.

Da die letzten Endigungen der Zungenmuskeln sich bis dicht unter die Schleimhaut erstrecken und sich unabhängig von einander bald oben, bald unten, bald seitwärts zusammenziehen können, erlangt die Zunge die Eigenschaft, sich auf-, ab- und seitwärts zu beugen, sich zu wölben und rinnenförmig zu vertiefen.

Die Gefässe der Zunge sind unverhältnissmässig gross und zahlreich. Die Arteria lingualis, zweiter Ast der Carotis externa, entspringt in gleicher Höhe mit dem grossen Horne des Zungenbeins und dringt zwischen Hyoglossus und Constrictor pharyngis medius in das Zungenfleisch ein. Ihre Zweige sind: 1) der Ramus hyoideus, 2) die Arter. dorsalis linguae, 3) die Arter. sublingualis und 4) die Arter. profunda linguae oder ranina, welche als die stärkste von allen neben dem Zungenbändchen in die Zunge eindringt, und bei ihrer oberflächlichen Lage bei Operationen am Boden der Mundhöhle, selbst schon bei unvorsichtigem Lösen des Zungenbändchens verletzt werden kann.

Die Bewegungen der Zunge werden durch den Nerv. hypoglossus vermittelt, Geschmack und Empfindung durch den Nerv. trigeminus und glossopharyngeus. Der Ramus lingualis aus dem dritten Aste des Trigeminus, in Verbindung mit der Chorda tympani, versieht den vordern Theil des Zungenrückens, während der Zungenast des Glossopharyngeus die hintere Partie des Zungenrückens versorgt.

Von besonderem Interesse für die klinische Betrachtung ist die Schleimhaut der Zunge. Während an der unteren Fläche sich

die Schleimhaut glatt und von einfachem Pflasterepithel bedeckt zeigt, machen sich an der Spitze und auf dem Rücken der Zunge eigenthümliche theils stachelige, theils warzige Fortsätze, die Papillen bemerklich. Wir unterscheiden 1) die fadenförmigen, Papillae filiformes, 2) die pilz- oder nadelkopfförmigen, Papillae fungiformes oder clavatae und 3) die wallförmigen, Papillae vallatae.

Die Pap. filiformes sind die zahlreichsten und erstrecken sich, dicht an einander gereiht, über den ganzen Zungenrücken. Sie geben der Zunge das charakteristische, sammtartige Ansehen, welches sich nach hinten gegen die Wurzel dadurch wieder verliert, dass eben hier die Pap. filiformes niedriger und spärlicher werden.

Die Pap. fungiformes ragen in einer Distanz von 1—2 Mm. als kleine rothe Knöpfchen allenthalben zwischen den mehr gelblichen Pap. filiformes hervor, an der Zungenspitze jedoch stehen sie viel dichter, so dass sie zuweilen die Pap. filiformes ganz verdrängen.

Die Pap. vallatae bilden die Grenze zwischen Rücken und Wurzel der Zunge, stehen jederseits 7—10 an der Zahl in einer schräg nach hinten gerichteten Linie, treffen im Foramen coecum zusammen und stellen also die Form eines breiten V dar. Sie bestehen aus Hirse- bis Hanfkorn grossen Warzen, welche aber nur wenig oder gar nicht über das Niveau der übrigen Schleimhaut hervorragen, sondern in Vertiefungen derselben liegen und somit von einem Walle umgeben sind. Mit einer feinen Sonde kann man diesen Wall sondiren und die ganze Papille umkreisen. Im Foramen coecum selbst kommt häufig auch eine solche Warze zum Vorschein, so dass man nicht in allen Fällen von einem Loche, sondern richtiger von einer Erhabenheit sprechen kann. Ragen sie etwas mehr hervor, so gestalten sie sich zu wirklichen Warzen um, welche bei Verdacht auf Syphilis namentlich bei Syphilitophoben häufig Trugschlüsse veranlassen.

Mikroskopisch bestehen die Pap. filiformes aus einem kegelförmigen Grundstock, welcher eine Anzahl dünner, zugespitzter Papillen pinselartig auf seiner Spitze trägt. Die Epithelialschicht darüber ist mächtig entwickelt. Stark verhornt stellt sie lange, fadenförmige, zuweilen sich theilende Spitzen dar, welche beim Abschaben einer normalen Zunge sich als die bekannten, bräunlichen, aus einer dunklen Axe und einer fein granulirten Rinde bestehenden Pyramiden erweisen. Die dunkle Axe besteht jedenfalls aus stark verhorntem Epithel, das durch Kalilauge isolirt und durchscheinend gemacht werden kann. Die feinen Körnchen der Rinde verhalten sich gegen Reagentien genau wie Pilzsporen, die bekanntlich auch

zwischen den Zähnen und namentlich in hohlen Zähnen massenhaft als gelblichweisser Beleg vorkommen. Die scharfen, parallelen Conturen der Oberfläche dieser Sporenmasse weisen uns übrigens auf die Annahme irgend eines aus der Axe stammenden Bindemittels hin. Im entgegengesetzten Falle liesse sich die glatte ebene Oberfläche nicht erklären. Dass wir es hier mit Pilzsporen zu thun haben, ist um so wahrscheinlicher, als auf dieser körnigen Masse sehr häufig wirkliche Fadenpilze, Leptothrix buccalis, in grosser Menge aufsitzen.

Die Papillae fungiformes zeigen eine keulenförmige Schleimhautpapille, die nach Art einer Artischoke mit secundären, kleinen, kegelförmigen Papillen besetzt ist. Ihr Epithel hat keine solchen Verlängerungen wie das der Pap. filiformes, sondern verhält sich wie das gewöhnliche Pflasterepithel der übrigen Mundschleimhaut.

Die Papillae vallatae verhalten sich mikroskopisch wie die vorigen. Ihre zahlreichen secundären Spitzen sind in eine äusserlich glatte Epithelialbekleidung aufgenommen, auch auf der Höhe des Walles finden sich mehrere Reihen einfacher, kegelförmiger Wärzchen, die durch einen alle Vertiefungen ausgleichenden Epithelüberzug ebenfalls eine glatte Oberfläche erhalten. Die wallförmigen Papillen zeichnen sich durch ihren grossen Nervenreichthum aus.

## 2) Glossitis parenchymatosa.

Kemma, Dissertat. Hal. 1773. — Schweighäuser, Dissertat. Strassburg 1789. — Bode, Dissertat. Helmstedt 1791. — Breidenstein, Dissertat. Erlangen 1791. — Elsner, Dissertat. Regiomont. 1789. — Blödau, Dissertat. Jena 1795. — Otto, Dissertat. Frankfurt 1803. — Raggi, Dissertat. Pavia 1809. — Accardi, Dissert. Genua 1810. — Viollaud, Dissertat. Paris 1815. — Marcoul, Dissertat. Strassburg 1815. — Reinisch, Dissertat. Leipzig 1837. — Canstatt, Schmidt's Encyclop. Bd. VI. p. 515. — Maisonneuve, Des tumeurs de la langue. Paris 1848. p. 4. — Schneider, Casper's Wochenschr. 1849. Nr. 23. — Möller, Klin. Bemerkungen über einige Krkhtn. der Zunge. Deutsche Klinik 1851. Nr. 26. — Emmert, Würtb. med. Correspbl. 1851. Nr. 10. — Arnold, Memorabilien 1856. März. Nr. 6. — O. Weber, Pitha-Billroth: Chirurgie. Krankheiten des Mundes. p. 316. — Bamberger, Krkhtn. des Digestionsapparates. p. 75. — Förster, Handbch. der spec. pathol. Anat. 2. Aufl. p. 38. — Mittler, Fremdkörper in der Zunge. Wien. Wochensch. XX. 51. 1871.

Man kann 2 Formen von Entzündung der Zunge aufstellen: 1) die oberflächliche, mucosa und 2) die der Muskulatur, profunda oder parenchymatosa. Da die Zungenschleimhaut sich bei allen Erkrankungen der Mundhöhle betheiligt, so wären hier verschiedene Arten von Glossitis mucosa zu besprechen. Um Wiederholungen zu vermeiden, erscheint es jedoch zweckmässiger, diese Form hier fortzulassen und das Nöthige bei der Stomatitis mucosa nachzutragen,

so dass nur die Glossitis profunda oder parenchymatosa abzuhandeln übrig bleibt.

## Definition.

Man versteht hierunter eine derbe, harte, zum eiterigen Zerfalle wenig geneigte Exsudation im Parenchym der Zunge, und unterscheidet nach der Ausdehnung derselben 1) eine Glossitis circumscripta, partialis und 2) eine Glossitis diffusa, universalis.

## Aetiologie.

Dass bei der oberflächlichen Lage der Zunge mannigfache mechanisch oder chemisch wirkende Schädlichkeiten in Betracht kommen, ist selbstverständlich, durch Knochensplitter, Fischgräten, Nadeln, Nägel, scharfkantige, cariöse Zähne etc., die sich in die Zunge einbohren, entsteht jedoch keine allgemeine, beträchtliche, sondern nur eine umschriebene, ödematöse Infiltration.

Der Stich einer Wespe, Biene oder Hornisse, welche sich häufig im abgefallenen Obste finden und von unachtsamen Kindern in den Mund gebracht werden, veranlasst wohl sehr beträchtliche, ödematöse Schwellungen, welche sich in einzelnen Fällen bis zu lebensgefährlichen Symptomen gesteigert haben sollen, zur parenchymatösen Glossitis mit sec. Eiterung kommt es aber auch durch diese Schädlichkeit niemals.

Wie wenig eigentlich die Zunge auf fremde Körper reagirt, zeigt ein von Mittler erzählter Fall, wo ein Mann durch einen Sturz sich 2 Backzähne des Oberkiefers ausschlug. Die Zunge blutete sehr heftig, schwoll etwas an und blieb vollständig unbeweglich, so dass feste Nahrung gar nicht, flüssige nur schwer geschluckt werden konnte und die Sprache sehr erschwert war. Nach 12 Tagen fand man ein 2 Ctmr. grosses Geschwür in der Nähe der Zungenspitze am rechten Rande, hinter welchem man einen harten Körper von 1 Ctmr. Durchmesser fühlen konnte. In der Mitte des linken Zungenrandes liess sich eine ähnliche Härte durchfühlen. Die Sonde stiess auf einen knochenharten, glatten Körper, der sich mühelos extrahiren liess und sich als ein 4 Cmtr. langes, 1 Cmtr. im Durchmesser haltendes, beinernes Mundstück eines Pfeifenrohres erwiess. Es hatte dasselbe die Zunge, welche ja überhaupt nur 5—6 Cmtr. breit ist, in ihrer ganzen Breite quer durchstossen. Patient erinnerte sich nun auch, dass er bei seinem Falle eine Cigarrenspitze im Munde hatte. Die Heilung erfolgte trotz diesem zwölftägigen grossen Reize rasch und ohne schlimme Folgen.

Uebertragung von Milzbrandgift auf die Zunge führt zur intensivsten Glossitis mit rasch tödtlichem Ausgange, Glossanthrax. Aerzte, die in Gegenden, wo häufig Milzbrand herrscht, z. B. im südlichen Russland prakticiren, schildern den Verlauf des Anthrax der Zunge als höchst stürmisch und bösartig.

Die mercurielle Glossitis behält fast stets den Charakter der Glossitis mucosa und wird deshalb besser bei der Stomacace besprochen werden. Doch sollen nach Stromeyer in Folge von Quecksilber bedeutende, ödematöse Schwellungen der Zunge, sogar mit letalem Ende beobachtet worden sein.

Wenn nun auch nicht geleugnet werden kann, dass durch die eben genannten Schädlichkeiten hie und da wirkliche parenchymatöse Glossitis erzeugt wird, so lässt sich doch für die Mehrzahl der Fälle dieser übrigens sehr seltenen Krankheit gar kein deutlich nachweisbares ätiologisches Moment auffinden. In Sumpfgegenden soll sie häufiger sein und von einzelnen Autoren (Arnold) wird ein epidemisches Vorkommen berichtet, wobei jedoch die bekannte Elasticität des Begriffes „Epidemie“ nicht wenig in Anspruch genommen wird. In neuerer Zeit sind wenigstens in Europa keine Epidemien beobachtet worden, und die sporadischen Fälle von Glossitis konnten ätiologisch in keiner Weise erklärt werden. Die Autoren sprechen auch von einer metastatischen Glossitis bei septikämischen Processen, insbesondere in Folge von Typhus, Pocken und Puerperalfieber. Mir selbst ist dergleichen noch niemals begegnet.

## Pathologische Anatomie.

Wenn die verschiedenen Formen der Glossitis mucosa auch manchmal in das submucöse Gewebe übergreifen und bedeutende Schwellung des ganzen Organes veranlassen können, so werden sie doch besser im Zusammenhange mit den Erkrankungen der übrigen Partien der Mundhöhle besprochen und es erübrigt uns an dieser Stelle nur die Abhandlung der genuinen Glossitis parenchymatosa.

Ich habe dieselbe noch niemals zur Sektion bekommen. Die Lehrbücher der pathologischen Anatomie beschreiben die Schwellung, den Schleimbeschlag und die Zahneindrücke der Zunge, wie wir sie bei den Symptomen genauer kennen lernen werden. Auf dem Durchschnitte soll das submucöse Gewebe bedeutend infiltrirt und von einem faserstoffigen Exsudate ausgedehnt sein. Die Muskelbündel sind entfärbt, brüchig oder von Abscessen durchsetzt.

## Symptome.

Das wesentlichste Symptom ist eine überaus rasch sich steigernde Schwellung der Zunge, so dass dieselbe in wenigen Stunden, längstens in 1—2 Tagen die grösstmöglichen Dimensionen erreicht. Die Kranken sind dann nicht mehr im Stande, den Mund zu schliessen. Die Zunge ragt weit aus dem Munde hervor und drängt sich seitlich zwischen die Backenzähne, welche dann tiefe Eindrücke mit sofortiger Neigung zur Geschwürsbildung bedingen. Wenn die genannten Veränderungen auch sehr lästig und schmerzhaft sind, so haben sie doch lange nicht die Bedeutung wie die Schwellung des hinteren Theiles der Zunge. Es wird hierdurch die Zunge an die hintere Pharynxwand gepresst und der Kehldeckel niedergedrückt, so dass der Respirationsakt erst erschwert und dann vollständig gehemmt ist. Die Patienten bekommen Stickanfälle wie die Croupkranken, werden cyanotisch und können rasch suffocatorisch zu Grunde gehen. Bewegungen der Zunge, Kauen, Schlucken, Sprechen sind hierbei natürlich unmöglich. Ist einmal die Schwellung so weit gediehen, dass die Lippen nicht mehr geschlossen werden können, so fliesst der Speichel in grosser Menge an beiden Mundwinkeln ab, nach einiger Zeit aber tritt eine höchst lästige Trockenheit der Mundhöhle ein.

Die Schleimhaut ist, soweit die Zunge noch in der Mundhöhle Platz hat, mit einer dicken Schichte zähen, festanklebenden Schleimes bedeckt, die zwischen den Lippen hervorragende Spitze aber vertrocknet natürlich, wird rissig, blutig und mit tiefen, geschwürigen Eindrücken der Schneidezähne versehen. Die benachbarten Lymph- und Speicheldrüsen schwellen regelmässig an. Der Schmerz wird von den Kranken als ein sehr heftiger geschildert, er beginnt in der Tiefe der Zunge und strahlt von hier aus nach allen Richtungen, nach den Ohren, und dem Halse aus. Das etwas gedunsene Gesicht zeigt den Ausdruck grosser Depression und Angst, was bei dem Schmerze und der zunehmenden Athemnoth leicht erklärlich ist. Die allgemeinen Symptome sind von Anfang an sehr bedenklich und bestehen in hohem Fieber, Dyspepsie, Prostration, manchmal Delirien und starker Pulsation der Carotiden.

Der Verlauf ist immer ein acuter. Der Tod kann in wenigen Stunden durch Erstickung eintreten, oder die Kranken erholen sich in 1—2 Wochen vollständig, indem das Fieber schwindet und die Zunge einfach wieder abschwillt, oder es schmilzt endlich das Exsudat eiterig. Der Eiter bahnt sich nach oben, selten nach unten

einen Weg, bricht durch und lässt lange bestehende Fistelgeschwüre zurück. In Folge vernachlässigter mercurieller Glossitis ist brandige Zerstörung grösserer Partien der Zunge beobachtet worden. Zuweilen bleiben auch circumscripte Indurationen zurück und öfters stellen sich, von denselben ausgehend, Recidiven ein.

Sehr verschieden von dem eben geschilderten Symptomencomplexe sind die Erscheinungen bei Glossitis partialis. Hier stellt sich, meistens weit nach rückwärts, eine umschriebene, schmerzhafte Geschwulst von Erbsen- bis Bohnengrösse ein, welche je nach ihrem Sitze oberflächlich oder tief, in kürzerer oder längerer Zeit die Schleimhaut emporhebt, deutlich fluktuirt und endlich aufbricht. Bei der Kleinheit dieser Geschwülste sind natürlich die Folgezustände ebenfalls sehr gering und das Allgemeinbefinden wird gar nicht gestört.

Bei Frauen, namentlich bei hysterischen, schwellen zuweilen einzelne Papillae vallatae schmerzhaft an, bilden sich aber nach einiger Zeit spontan wieder zurück. Dieses unbedeutende Leiden ist von Requin, Grisolle und Anderen als Glossitis papillaris beschrieben worden, hat aber mit der Glossitis parenchymatosa nichts zu thun, sondern ist nur eine circumscripte Schleimhautentzündung.

Die Differentialdiagnose wird kaum jemals Schwierigkeiten machen. Der plötzliche Beginn und rapide Verlauf lassen eine Verwechslung mit irgend anderen gut- oder bösartigen Neubildungen nicht zu.

Mit den Geschwülsten der Unterzungengegend hat die Glossitis das gemein, dass die Zunge in beiden Fällen in ihren Bewegungen gehemmt, an den Gaumen angepresst ist. Eine einfache Besichtigung und Betastung der Mundhöhle genügt aber schon, den Unterschied beider Processe klar zu machen. Die circumscripte Glossitis geht manchmal sehr langsam in Eiterung über und kann dann leicht mit Krebsknoten verwechselt werden. Selbst alte Praktiker wie Wutzer sind auf diese Weise getäuscht worden. Ein Arzt wurde durch eine seit einigen Wochen entstandene haselnussgrosse, schmerzhafte Geschwulst an der Basis seiner Zunge sehr geänstigt und Wutzer beschloss die Exstirpation des vermeintlichen Scirrhus, der sich aber schon beim ersten Einschnitte als Abscess deklarirte.

Von syphilitischen Gummaknoten unterscheidet sich die Glossitis partialis durch ihre Schmerzhaftigkeit und das Fehlen aller übrigen Syphilissymptome.

Die Prognose ist trotz den stürmischsten Erscheinungen meist günstig. Die 3 Fälle, welche ich bisher zu beobachten Gelegenheit

hatte, gingen nach einigen Tagen der höchsten Gefahr in vollständige Genesung über. Bei septikämischer Glossitis ist die Erkrankung der Zunge nur ein kleiner Theil des schweren Allgemeinleidens, das ja auch ohne Glossitis fast regelmässig zum Tode führt.

Das Schlimmste ist immer die nachbleibende Induration und die dadurch bedingte Neigung zu Recidiven.

### Therapie.

Eine Causalbehandlung findet nur in dem Sinne statt, dass Menschen, die schon einmal an Glossitis gelitten haben, alle chemischen und mechanischen Reize der Zunge sorgfältig meiden, also namentlich scharfe Zahnwurzeln rechtzeitig extrahiren lassen müssen.

Die einmal entwickelte Glossitis sucht man durch intensive Application von Eis möglichst zu bekämpfen, indem im Munde fortwährend Eispillen gehalten und die herausragende Zunge und deren Umgebung mit Eiscompressen belegt werden. Gelingt es auf diese Weise nicht, die Suffocationssymptome abzuhalten, so mache man sogleich 2—3 tiefe Längsschnitte in den Zungenrücken und unterhalte die Blutung durch warmes Wasser. Aderlass, Blutegel, Schröpfköpfe, selbst die von P. Frank empfohlene Eröffnung der Vena jugularis externa sind natürlich alle viel weniger wirksam, als tiefe Scarificationen der Zunge, welche nach Verkleinerung der Zunge übrigens auch sehr rasch und ohne weiteren Schaden heilen. Für den äussersten Fall bliebe noch die Tracheotomie übrig.

Eine Ableitung auf den Darmkanal dürfte unter allen Umständen zweckmässig sein. Man gibt hier am besten abführende Clystiere. Vermuthet man bei weniger stürmischem Verlaufe Abscessbildung, so sucht man den Abscess durch Fluktuationsgefühl frühzeitig zu ermitteln und zu eröffnen. Als Gargarisma empfehlen sich desinficirende Stoffe, eine einprocentige Carbolsäurelösung oder 3—4 Tropfen Jodtinktur auf 100 CC. Wasser

## 3) Geschwülste der Zunge.

Brown, Lancet 1833. March. 30. — Reiche, Rust's Magazin 1836. Bd. 46. — Lebert, Trait. d'Anatom. pathol. II. p. 149. — Maisonneuve, Des tumeurs de la langue 1848. — Hannover, Das Epitheliom. 1852. p. 81. — Schuh, Pseudoplasmen 1854. p. 208. — Bastien, Bullet. de la soc. anat. de Paris 1854. Nov. — Förster, Illustr. med. Zeitg. 1855. p. 63 u. Handbuch d. spec. pathol. Anat. II. Aufl. p. 35. — Weisser, De linguae structura pathol. Berol. 1856. — Dehler. Oesterr. Ztschr. f. prakt. Hlkde. 1858. Nr. 14. — Paget, Med. Times and Gaz. 1858. p. 411. — O. Weber, Chirurg. Erfahrgn. 1859. p. 351 u. in Bill-

roth-Pitha's Chirurgie. Bd. III. 1. Hft. 2. p. 330. — Thiersch, Der Epithelialkrebs. Leipzig 1865. p. 292. — Bamberger, Virchow's Handbuch der spec. Pathol. Bd. VI. 1. — Lawson, Angeborene Hypertrophie der Zunge. Transact. of the clinic. Society V. p. 158. 1872. — Arnott, Makroglossia. Transact. of the pathol. Soc. 1872. XXIII. p. 109. — Clarke, Hypertrophy of the tongue. Ibid. p. 111.

An der Zunge kommen mannigfache gut- und bösartige Geschwülste vor. Zu den ersteren gehören die einfachen Warzen, die Teleangiectasien, Varicositäten und kleine Aneurysmen, Lipome Fibrome, Cysten und syphilitische Gummaknoten, zu den letzteren der Epithelialkrebs.

## Aetiologie.

Manche gutartige Geschwülste sind angeboren. So erzählt Reiche einen Fall, in welchem die schwarzblaue Zungenspitze apfelgross sich zwischen den Lippen vordrängte.

Einfache Warzen der Zunge treffen nicht zusammen mit der multiplen Warzenbildung im Gesichte und den Händen, wie sie so häufig bei Kindern beobachtet wird, und unterscheiden sich auch von diesen ephemären Papillarwucherungen durch ihre lebenslange Dauer.

Der Zungenkrebs kommt bedeutend häufiger bei Männern als Frauen vor. Nach einer Zusammenstellung der von Maisonneuve, Thiersch und O. Weber mitgetheilten Fälle fand er sich 50 Mal bei Männern und nur 7 Mal bei Weibern. Ein Grund hierfür lässt sich nicht mit Bestimmtheit angeben, vielleicht ist der Tabakgenuss anzuklagen. Jedenfalls ist dies plausibler als O. Weber's Annahme, nach welcher diese auffallende Differenz auf der besseren Pflege der Zähne und der Reinlichkeit des Mundes bei Weibern beruhen soll. Dass häufig scharfe, cariöse Zahnkanten die erste Veranlassung sind, indem sie zuerst eine chronische Verschwärung der Zunge zu Wege bringen, wird von jedem erfahrenen Chirurgen bestätigt.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass der Zungenkrebs nicht so ausschliesslich eine Krankheit des reiferen Alters ist, wie dies von den übrigen Krebsaffectionen bekannt ist. Schuh traf ihn schon bei einem 22jährigen Manne.

## Pathologische Anatomie.

Gutartige Geschwülste der Zunge sind selten und von geringer Bedeutung. Es finden sich daselbst einfache Warzen, über welchen sich das Epithel derb verhornt, und Capillar-

erweiterungen, Teleangiectasien, die als blaurothe Knoten bis zur Grösse eines Taubeneies wachsen und zwischen den Lippen zum Vorschein kommen können.

Bei alten, zu Varicositäten geneigten Leuten finden sich solche auch an der Zunge, auch liegen einzelne Beispiele von kleinen Aneurysmen vor, welche durch Spaltung und Arterienunterbindung zur Heilung gebracht wurden.

Intermuskuläre Lipome und Fibrome kommen hie und da vor, erreichen die Grösse einer Wallnuss und lassen sich von Carcinomen durch ihre Unempfindlichkeit und ihr langsameres Wachsthum unterscheiden. Sie können durch das Messer leicht und ungefährlich entfernt werden. Zuweilen kommen in und unter der Schleimhaut auch erbsengrosse Cysten vor, welche angestochen einen zähen, gallertigen Inhalt entleeren, und meistens der Obliteration eines Drüsenausführungsganges ihre Entstehung verdanken, zuweilen aber auch bei genauerer Untersuchung sich als Blasenwurm, Cysticercus cellulosae enthüllen.

Syphilitische Gummaknoten sind in der Zunge nichts seltenes, werden aber besser in dem Abschnitte der Syphilis besprochen werden.

Viel häufiger und ernster als die gutartigen Geschwülste ist der Zungenkrebs. Es kommt hier primär lediglich der Epithelialkrebs vor. Die Angaben der älteren Chirurgen, welche viel von Scirrhus und Fungus der Zunge sprechen, beruhen nicht auf histologischer Untersuchung, welche, seitdem sie allgemein geübt wird, an der Zunge nur Epithelialkrebs nachweisen konnte.

Gewöhnlich beginnt er an den vorderen Partien, der Spitze oder den seitlichen Rändern, zuweilen auch unter der Zunge, wo beträchtliche Zerstörungen zu Stande kommen können, bevor noch auf dem Zungenrücken irgend eine Degeneration bewirkt wird. Die gewöhnlichen Charaktere des Epithelialkrebses sind zuweilen nicht mehr deutlich, wenn aus der Tiefe massenhafte, papilläre Wucherungen hervorwachsen. Sonst sieht man entweder ein flaches Geschwür mit unterminirten, nekrotisirenden Rändern, oder es entsteht zuerst ein Knoten, gebildet aus kugeligen Krebsnestern, welche rasch zerfallen und tiefe Geschwüre darstellen, in deren Umgebung sie sich rasch verbreitern und weiter wuchern. Die histologische Untersuchung liefert die bekannten Bilder, wie Thiersch sie am treuesten abgebildet hat. Auch O. Weber gibt eine vortreffliche Abbildung eines senkrecht durchschnittenen Zungenkrebses.*)

*) Pitha und Billroth, Chirurgie. Bd. III. 1. Abth. 2. Hft. p. 331.

## Symptome.

Ein Theil der Symptome wurde schon bei Gelegenheit der anatomischen Beschreibung abgehandelt und die gutartigen Zungengeschwülste bedürfen in Folge dessen gar keiner weiteren Schilderung mehr.

Der Zungenkrebs ist eines der fürchterlichsten Leiden. Die lancinirenden, bohrenden, brennenden Schmerzen erreichen bald den höchsten Grad, rauben die Nachtruhe und führen nicht selten zum Selbstmorde. Anfangs, so lange der Krebs noch nicht ulcerirt und sich nur als ein harter Knoten am Rande oder in der Tiefe der Zunge zu erkennen gibt, ist der Zustand noch ziemlich erträglich. Wenn aber einmal Zerfall und Verschwärung eingetreten, stellen sich regelmässig die heftigsten Schmerzen ein. Die Krebsgeschwüre zeichnen sich durch ihren harten, speckigen Grund, den zähflüssigen milchigen Saft, welchen man durch Druck auf die Geschwürsränder entleeren kann, und durch ihr stetiges Weitergreifen vor allen anderen Ulcerationen aus.

Theils durch den Schmerz theils durch das Tieferwuchern der Neubildung werden die Bewegungen der Zunge mehr und mehr erschwert, die Sprache wird undeutlich, das Kauen und Schlucken kann nur unvollkommen ausgeführt werden. Die intakt gebliebenen Partien der Zunge schwellen manchmal ödematös an, so dass die Zunge weit vor den Lippen hervorragt, oder sie verfällt einer so ausgedehnten Zerstörung, dass sich am Boden der Mundhöhle nur mehr ein unförmlicher Klumpen findet.

Die Speichelsecretion ist meist vermehrt, der Speichel wird reichlich mit zelligen Elementen versehen und dadurch getrübt. Wenn nicht fortwährend desinficirende Mundwasser gebraucht werden, nimmt der Speichel, die ganze Mundhöhle und der Athem einen aashaft riechenden Geruch an. Zuweilen werden grössere Gefässe vor ihrer Obliteration in das Bereich der Zerstörung gezogen, wodurch bedenkliche, eine hochgradige Anämie herbeiführende Blutungen entstehen können.

Die weitere Folge des Epithelialkrebses ist nun zunächst ein Weitergreifen desselben in die benachbarten Lymphdrüsen und den Unterkiefer, doch dürfen nicht alle Schwellungen der Halsdrüsen und jeglicher Schmerz im Knochen sogleich für Krebserkrankung gehalten werden. Sie sind häufig nur bedingt durch einfache Drüsenreizung, wie bei Stomacace oder Diphterie, und ausstrahlende Schmerzen kommen bei verschiedenen Organerkrankungen vor, ohne

dass deshalb die Schmerzen ein wirkliches Uebergreifen des pathologischen Processes in die Nachbartheile anzuzeigen brauchten. Wenn die Lymphdrüsen und Unterkiefer wirklich krebsig degeneriren, so stellen sich auch alsbald Abscesse und Fistelgänge nach aussen ein.

Die schlimme Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden macht sich nur zu bald kenntlich und zwar aus dem doppelten Grunde der Krebscachexie überhaupt, und der erschwerten Kau- und Schlingbewegungen, sowie auch der durch die Schmerzen aufgehobenen Esslust insbesondere.

Der Verlauf ist, wenn nicht durch frühzeitige Exstirpation wenigstens ein temporärer Aufschub erreicht wird, meist ein ziemlich rascher. In 1 längstens 2—3 Jahren werden die Kranken durch den Tod von ihren Qualen erlöst. Manchmal wird das Ende auch durch Pyämie, Lungenentzündung oder Blutungen beschleunigt, während eine secundäre Krebserkrankung in anderen entfernteren Organen bei Epithelialkrebs überhaupt selten vorkommt. Ausserdem bringen extreme Abmagerung, Anämie und ödematöse Schwellung um die Knöchel das gewöhnliche Bild der Krebscachexie zu Stande.

Die Differentialdiagnose bietet meistens keine erheblichen Schwierigkeiten. Glossitis ist ein acuter, fieberhafter Process, der sich in wenigen Tagen entscheidet, während der Zungenkrebs allmählich beginnt. Die, übrigens seltenen, tuberculösen Zungengeschwüre sind kleiner, oberflächlicher und finden sich nur bei weit vorgeschrittener Tuberculosis der Lungen und des Darmes.

Am meisten Schwierigkeit macht noch die Abgrenzung der Syphilis vom Zungenkrebs. Gummata in der Zunge verhalten sich der Form und Grösse nach genau wie kurz bestehender Zungenkrebs, unterscheiden sich aber von demselben durch das Fehlen der Schmerzen. Ulcerirender Zungenkrebs kann syphilitischen Geschwüren sehr ähnlich sein. Es entscheidet hier die Anamnese, die Aufsuchung anderer syphilitischer Symptome an den bekannten Lieblingsstellen der Syphilis und die Beschaffenheit des Geschwüres selbst. Aus dem Zungenkrebse kann man meist am Rande etwas milchigen Saft ausdrücken und der Grund des Geschwüres ist noch um vieles härter als bei Syphilis. Auch kann man durch Abtragung eines kleinen Stückchens des Geschwüres mittels mikroskopischer Untersuchung die charakteristischen Merkmale des Epithelialkrebses leicht nachweisen.

### Therapie.

Durch Medicamente lässt sich auf die Geschwülste der Zunge natürlich nicht einwirken. Teleangiectasien schrumpfen zuweilen durch catarrhalische Reizung der Schleimhaut. Brown referirt hierfür eine merkwürdige Krankengeschichte. Die Exstirpation einer grossen Gefässgeschwulst der Zunge bei einem 18jährigen Mädchen war schon beschlossen, als man ihr vorher noch ein Laxans aus Calomel reichte. Durch die hierauf sich einstellende, beträchtliche Stomatitis mercurialis verschwand die Geschwulst spontan.

Gutartige Geschwülste, Warzen, Lipome, Cysten etc. können leicht und bleibend exstirpirt werden. Gegen den Krebs ist möglichst rasche Entfernung mit dem Messer, dem Ecraseur oder dem Glüheisen das einzige Mittel. Es existiren wohl constatirte Fälle, wo durch frühzeitige Operation Recidive Jahre lang in einem Falle, den O. Weber beschreibt, sogar 12 Jahre lang, hintangehalten wurden. Gewöhnlich aber recidiviren die Epithelialkrebse sehr rasch, um so sicherer, wenn nicht grössere Stücke noch gesunder Zunge mit weggenommen worden sind. Das wesentlichste bleibt also, mit aller Energie auf eine sofortige Operation zu dringen und die kostbare Zeit nicht mit den höchst unsicheren Aetzmitteln zu versäumen.

Ist die Zerstörung schon so weit vorgeschritten, dass man nicht mehr hoffen darf, den ganzen Krebs zu entfernen, so erübrigt nur mehr die gewöhnliche, symptomatische Behandlung Krebskranker mit Narcoticis, vor allem die innerliche und subcutane Application des Morphiums. Blutungen müssen durch Eis oder Cauterisation gestillt werden. Die Desinfection der aashaft riechenden Mundhöhle kann durch Chlorwasser, hypermangansaures Kali oder einprocentige Carbolsäurelösung versucht werden, scheitert aber gewöhnlich an der durch diese Mittel gesteigerten Schmerzhaftigkeit der geschwürigen Zunge.

## 4) Der pathologische Zungenbeleg.

Pfeufer, Henle und Pfeufer's Ztschr. f. rat. Med. VII. 2. — Davasse, Canstatt's Jahresber. 1849. p. 239. — Miquel, Prag. Vierteljahrschr. 1850. IV. — Höfle, Chemie u. Mikroskopie am Krankenbett. Erlangen 1850. — Kölliker, Würzburger Verhdlg. 1851. 11. — C. Wedl, Grundzüge der pathol. Histologie. Wien 1853. — Bamberger, Krkhtn. des chylopoëtisch. Systems. II. Aufl. — Weisser, De linguae structur. pathol. Berlin 1858. — Förster, Handbch. der spec. pathol. Anat. II. Aufl. p. 38.

Die Besichtigung der Zunge wird seit alten Zeiten von Aerzten und Laien geübt, ohne dass deshalb diese Untersuchungsmethode die ihrem ehrwürdigen Alter entsprechende Entwicklung erfahren hätte. Auch die Deutung des Zungenbeleges hat die extremsten Umwandlungen durchgemacht. Während man ihn im vorigen Jahrhunderte noch allgemein als den treuen Spiegel des Magens ansah, deutete ihn die neuere pathologisch-anatomische Richtung rein als localen Vorgang und leugnete allen Zusammenhang mit den Störungen der Verdauung.

Sehen wir zunächst zu, welche Abweichungen vom normalen Verhalten an der Zunge überhaupt erkannt werden können, so haben wir zu beachten:

1) die Art, wie die Zunge herausgestreckt wird,
2) die Form der Zunge, ihre Oberfläche und Conturen,
3) Farbe, Dicke und Ausbreitung des Beleges, und
4) den Feuchtigkeitsgrad der Zunge.

ad 1) Obwohl die Art des Hervorstreckens nicht stricte hierher, sondern vielmehr in das Gebiet der Nervenkrankheiten gehört, so soll derselben der Vollständigkeit halber doch mit einigen Worten gedacht werden.

Schon kleine Kinder von 3/4—1 Jahr verstehen häufig, durch Imitation veranlasst, die Zunge weit hervorzustrecken. Später verliert sich bei völligem Mangel an Uebung diese Fähigkeit manchmal fast vollständig und sonst ganz vernünftige Menschen öffnen auf die Bitte, die Zunge zu zeigen, einfach den Mund ohne die Zunge herauszustrecken. Erst nach wiederholtem Zureden kommt die Zungenspitze zwischen den Lippen zum Vorschein und nur wenige dieser Menschen verstehen, einen grösseren Theil ihrer Zunge auf die Unterlippe zu legen. In manchen Fällen ist die Ursache wirklich mangelhafte Uebung der M. genioglossi, in vielen anderen, z. B. bei jungen Mädchen aus höheren Ständen, eine falsch verstandene Schamhaftigkeit oder Affectation. Bei Störungen des Bewusstseins hört selbstverständlich alle willkürliche Bewegung auf.

In anderen Fällen kann die Zunge nicht ruhig hervorgestreckt und gehalten werden, sondern zittert fortwährend. Es kommt dies bei sonst gesunden Menschen in Folge grosser Aufregung oder Angst vor, im übrigen bei hohen Fiebertemperaturen und dadurch bedingten Schwächezuständen, namentlich im Typhus, bei Puerperalfieber und Septikaemie überhaupt.

Bei der Chorea können die Kranken die Zunge, welche sie meistens rasch zu zeigen vermögen, nicht beliebig lange Zeit gestreckt

lassen, sondern sie wird mit einem Male ohne den Willen der Kranken krampfhaft zurückgezogen. Das schiefe Hervorstrecken endlich mit nach einer Seite gezogener Zungenspitze beruht entweder auf einem halbseitigen Defecte der unteren Zahnreihe oder auf einer centralen Hemiplegie.

ad 2) Die meisten Menschen haben eine ziemlich glatte Oberfläche der Zunge, bei einzelnen aber ist sie mit tiefen Furchen versehen, welche gewöhnlich die Längs-, selten die schräge oder quere Richtung verfolgen. Bei hervorgestreckter Zunge lässt sich diese gerunzelte Schleimhaut entfalten und ebnen und man sieht im Grunde der Falten auffallend lange und dicke, aber etwas weiter von einander gerückte Zotten. Mit irgend einer örtlichen oder allgemeinen Erkrankung steht diese Veränderung nicht in Beziehung. Manchmal scheint es, als wäre die Zunge für den innern Raum des Unterkiefers einfach zu breit, als wäre ein Missverhältniss zwischen dem Wachsthum der Zunge und dem des Kiefers eingetreten. Meistens aber ist sie eine Theilerscheinung der allgemeinen Abmagerung. Hierfür spricht auch, dass man sie im jugendlichen Alter niemals sieht, und dass nach einer von mir öfter gemachten Beobachtung die gerunzelte Zunge bei eintretender Fettleibigkeit gänzlich verschwindet.

Diese Zungenfurchen sind im Falle eines catarrhalischen oder Verschwärungsprocesses, wie z. B. im Typhus oder bei der Syphilis, der Lieblingssitz der Geschwüre und Rhagaden. Der Rand der Zunge ist im physiologischen Zustande bekanntlich gleichmässig abgerundet, bei Schleimhautschwellungen aber drücken sich die Zähne in die andrängende Zunge ab. Man sieht dann die Zunge durch eine scharfe Kante, die Berührungsstelle der oberen und unteren Zähne, eingesäumt, und ausserdem hat sie ihre ovale Contur verloren, indem jeder einzelne Zahn auf der Zunge abgedrückt erscheint.

ad 3) Die normale Zunge ist an der Spitze und dem zunächst gelegenen Rande rosa, mit rothen Punkten, den Papillae fungiformes, getüpfelt, nach rückwärts werden die weissen Zotten so dicht und gross, dass die ganze Oberfläche bedeutend heller, weisslich rosa und uneben erscheint. Noch weiter hinten, namentlich in der Mitte, ist die Zunge vollkommen weiss oder gelblich weiss. Man sieht also, die weisse Farbe der Zunge hängt zumeist von der Länge und Dichtigkeit der Zotten ab, die letzteren Eigenschaften aber hängen theils von mechanischen und chemischen Einwirkungen auf die Zottenspitzen, theils von einer vermehrten Epithelwucherung derselben aus inneren Gründen ab.

Der zarte, normale, hellrosa Zungenbeleg ändert sich nun häufig in der Weise, dass er bedeutend an Dicke zunimmt und dann die Zunge vollkommen weiss oder gelblich weiss erscheinen lässt. Mikroskopisch aber verhält er sich wie der normale, nur sind die Pflasterepithelien auffallend stark granulirt und das ganze Sehfeld wimmelt von Sporen und Bakterien. Bei Ikterischen wird der Zungenbeleg nicht in dem Maasse gelb als die Cutis, hingegen haben manche Kranke mit Verdauungsstörungen einen deutlich gelben Beleg, in welchem man jedoch niemals Gallenfarbstoff nachweisen kann.

Der braunrothe, braune und schwarze Zungenbeleg entsteht nur bei schweren Kranken, bei welchen die Mundhöhle Neigung zur Trockenheit hat. Er rührt theils von Nahrungsmitteln und Getränken, theils von kleinen Mengen eingetrockneten Blutes her, das bei plötzlicher Spannung der trockenen Zunge aus kleinen Einrissen der Schleimhaut sich ergiesst.

Auf einer normalen Zunge hinterlassen die Farbstoffe unserer Nahrungsmittel und die Eisenpräparate nur kurze Zeit Spuren, während bei schweren Kranken, besonders Typhösen, durch Kaffee, Chocolade, Rothwein, Heidelbeeren etc. mehrere Tage lang die Zunge schwarz gefärbt bleibt.

Die Dicke des Zungenbeleges kann am Grunde bis zu einem Millimeter sich erheben, und in diesen Fällen gelingt es zuweilen, mit dem Fingernagel oder einem sogenannten Zungenschaber ganze Lappen im Zusammenhange abzuziehen.

Auffallend dicken, weissen Beleg zeigt die Zunge aller, auch der gesundesten Säuglinge. Die geringe Lippenbewegung, das Fehlen der Sprache, der lange, häufige Schlaf, die Durchsetzung der Epithelien mit Milchkügelchen mögen die Gründe für diese Erscheinung sein, durch welche junge Mütter häufig geängstigt werden.

Der Zungenbeleg ist in vielen Fällen nicht überall gleichmässig dick. Zuweilen findet sich in der Mitte ein ziemlich breiter Längsstreifen, welcher ohne allen Beleg ist, während die Ränder einen dicken Beleg zeigen, in anderen, seltneren Fällen findet das umgekehrte Verhältniss statt. Zu Anfang des Abdominaltyphus bemerkt man sehr oft an der Zungenspitze ein rothes, zur Trockenheit geneigtes Dreieck, während die übrige Zunge weiss belegt ist.

Endlich bildet bei manchen Menschen zeitlebens oder wenigstens Jahre hindurch der Zungenbeleg einzelne, umschriebene, weissliche Inseln, Kreise und andere gewundene Linien, die sogenannte Pityriasis linguae, welche lediglich durch eine stärkere Auflage von Epithel bedingt ist. Wenn auch für manche Fälle eine scharfe,

cariöse Zahnkante als örtlicher Reiz nachgewiesen werden kann, so ist doch für die meisten weder eine örtliche noch allgemeine Ursache aufzufinden. Zuweilen sieht man, besonders bei chronischen Magenkranken, die Zunge ganz glatt, feucht und roth, so dass sie ganz die Eigenschaften der übrigen Mundschleimhaut annimmt. Es lässt sich dann nur ein wenig opalisirender Schleim abschaben, in welchem sich mikroskopisch gar keine braunen Küppchen der Papillae filiformes, sondern nur Pflasterepithelien erkennen lassen.

Ganz eigenthümlich verhält sich die Zunge beim Scharlach. Die Papillae clavatae sind dabei geschwollen, dunkelgeröthet und ragen als rothe Knöpfchen aus dem weissen Belege hervor, oder der ganze Beleg ist abgestossen und die Schleimhaut in ihrer Totalität dunkelroth und höckerig, so dass sie nicht unpassend als Erdbeerzunge bezeichnet wird.

ad 4) Der normale Feuchtigkeitsgrad kann nach zwei Richtungen abweichen. Das Secret wird manchmal so vermehrt und verdünnt, dass schon wenige Sekunden nach dem Hervorstrecken sich an der Spitze ein Tropfen dünnen Schleimes sammelt, während in anderen Fällen die Zunge vollkommen trocken, spröde erscheint. Zur Prüfung des Feuchtigkeitsgrades genügt für die Praxis der zufühlende Finger, exacter kann man durch das Weitersickern der Flüssigkeit an einem aufgelegten Filtrirpapierstreifen deren Menge bestimmen.

Trockenheit der Mundhöhle ist immer pathologisch. Nur in seltenen Fällen wird bei mit offenem Munde Schlafenden die Zunge ganz trocken, denn gewöhnlich schliessen die Schlafenden alsbald den Mund, wenn die Mundhöhle trocken zu werden beginnt. Bei verstopfter Nase ist der Schlaf immer sehr unruhig und die Kranken sind häufig genöthigt, ihre Mundhöhle mit Wasser anzufeuchten.

Bei allgemeiner Temperatursteigerung, bei Fieberhitze wird die Secretion der Mundhöhle stets vermindert, woraus zum Theil das constante Verlangen aller Fiebernden nach kalten Getränken sich erklären lässt. Bei vielen gesunden Menschen verursacht der Genuss von Spirituosen, stark gesalzenen und gewürzten Speisen und starkes Tabakrauchen ebenfalls eine lästige Trockenheit der Zunge.

Aus dem Gesagten geht zur Genüge hervor, dass die genaue Besichtigung der Zunge manchen diagnostischen Anhaltspunkt liefert und nie unterlassen werden darf. Wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass manchmal rein locale Erkrankungen der Mundhöhle die Ursache der belegten oder trockenen Zunge sind, so lehrt doch auch die tägliche Erfahrung, dass namentlich acute Störungen der Verdauung einen weissen Beleg bedingen, welcher mit der Besserung

der Magensymptome in gleichem Maasse wieder verschwindet. Dass dicker Zungenbeleg eine Abschwächung des Geschmackes, dass Trockenheit der Zunge ein Hinderniss der Bewegung abgeben müssen, ist leicht verständlich.

Von der Behandlung des Zungenbeleges, welche theils eine mechanische, theils eine desinficirende ist, wird zweckmässiger bei der Erkrankung der Mundschleimhaut im allgemeinen gesprochen werden.

## C. Mundschleimhaut.

Pfeufer, Henle u. Pfeufer's Ztschr. f. rat. Medic. VII. 2. — Hannon, Journ. f. Kinderkrkhtn. 1850. März-April. — Roell, Lehrbuch der Pathol. u. Therapie der Hausthiere. 2. Aufl. p. 307. — Andrieu, E., Traité complet de la Symptomatologie etc. de la bouche. Paris 1867. — Jardin, Sur les différentes stomatites, leur caractères differ. etc. Annal. de la Soc. de médec. de Gonel. p. 181—334. — Legrand, Max, Stomatite et glossite idiopath. Union. médic. 1870. Nr. 65. — Vogel, A., Lehrbch. der Kinderkrkht. 6. Aufl. p. 89. — Sämmtliche neue Lehrbücher der Kinderkrkhtn. u. der spec. Pathologie u. Therapie.

Man unterscheidet bei den pathologischen Processen der Mundschleimhaut 1) die catarrhalische und zwar a) die erythematöse und b) die phlegmonöse, und 2) die membranöse (a. Croup, b. Diphtheritis) Entzündung, 3) die verschiedenen Geschwürsbildungen, Aphthen, Stomacace, die mercuriellen, scorbutischen, syphilitischen, variolösen, leprösen, lupösen und tuberculösen Geschwüre, 4) die Pilzbildung, Soor, und 5) die Gangrän der Wange, Noma.

Croup und Diphtheritis sitzen mit Vorliebe im Rachen und greifen von da aus nur ausnahmsweise auf die vordere Mundhöhle über. Die vollständige Schilderung dieser Formen wird deshalb zweckmässig erst bei den Krankheiten des Rachens folgen.

### 1) Stomatitis catarrhalis.

Unter Stomatitis catarrhalis verstehen wir eine Schwellung und Röthung der Mundschleimhaut, wobei die Berührung schmerzhaft und die Secretion vermehrt ist. Nach dem Verlaufe unterscheidet man eine acute und eine chronische, nach der Art der Entstehung eine primäre und eine secundäre Form.

Die Autoren nehmen auch noch nach der Intensität zwei Formen an, die erythematöse und die phlegmonöse Stomatitis. Bei der ersteren ist das wesentlichste Symptom die Röthe, bei der zweiten

gesellt sich eine beträchtliche Schwellung hinzu. Die letztere Form kommt namentlich an den Mandeln und Gaumenbögen als die bekannte Angina tonsillaris vor und wird an einem anderen Orte abgehandelt werden. Für die vorderen Abschnitte der Mundhöhle, mit der wir uns ausschliesslich zu beschäftigen haben, ist diese Trennung nicht von Belang. Hier bietet die Gegenwart oder Abwesenheit von Geschwüren den wichtigsten, differentiell diagnostischen Anhaltspunkt. Wo keine Geschwüre vorhanden, haben wir es mit Stomatitis catarrhalis, im anderen Falle mit Stomatitis ulcerosa zu thun.

## Aetiologie.

In erster Reihe sind als Ursachen der primären Stomatitis catarrhalis mechanische und chemische Reize zu nennen: Der Zahndurchbruch bei Säuglingen, Zahnstein, cariöse Zähne mit scharfen Spitzen und Kanten, zu heisse und zu kalte Ingesta, Uebermass von Gewürzen aller Art, Tabak-Rauchen und -Kauen, Uebermass von organischen und Mineralsäuren, reichlicher Genuss sauren, harten Obstes, eine grosse Zahl von Medicamenten, Jod, Brom, Antimon, Arsen, Quecksilber, Kali, Natron, Crotonöl, Daphne mezereum, Canthariden und das Einathmen verdorbener, mit schädlichen Stoffen, Chlor, Phosphor, schwefeliger Säure geschwängerter Luft. Zu den mechanischen Reizen müssen auch lang dauernde Hyperämieen der Schleimhaut gerechnet werden, wie sie z. B. durch anhaltendes Saugen, Sprechen, Schreien, Löthrohrblasen u. dgl. mehr entstehen können.

Abgesehen von diesen direct wirkenden Schädlichkeiten wird unstreitig auch durch Erkältungen der Füsse, Durchnässung der Kleider oder Zugluft eine Stomatitis catarrhalis erzeugt, zumal wenn die Mundhöhle schon durch partielle Erkrankungen des Zahnfleisches oder Zahncaries zu einem locus minoris resistentiae geworden ist.

Während das bisher angeführte sich namentlich auf die primäre Stomatitis bezieht, haben wir für die secundäre noch viel zahlreichere Ursachen. Sämmtliche ulcerative Processe der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle, gleichviel ob sie gut- oder bösartig, specifischen oder nicht specifischen Charakters sind, veranlassen an den übrigen Theilen der Schleimhaut, welche von Geschwüren frei geblieben, wenigstens eine catarrhalische Schwellung und Röthung.

Alle acuten Infectionskrankheiten haben Hyperämieen der Mundhöhle im Gefolge, die Pocken häufig genug ausgedehnte Ulcerationen. Der eigenthümlichen Schwellung der Papillae clavatae im Scharlach,

der sogenannten Erdbeerzunge, wurde schon oben beim Zungenbelege gedacht. Die Masern ergreifen mehr die hinteren Partien der Mundhöhle, den Rachen und Larynx. Bei Erysipelas faciei ist der ganze Mund auffallend geröthet.

Am constantesten und hartnäckigsten ist der chronische Catarrh der Mund- und Rachenhöhle bei Säufern. Da derselbe erst einzutreten pflegt, wenn auch schon deutliche gastrische Symptome der Säuferdyskrasie zugegen sind, so ist auch er der secundären Form beizuzählen.

## Symptome und pathologische Anatomie.

Röthe und Schwellung sind keineswegs, auch nicht bei allgemeiner Stomatitis, überall gleichmässig entwickelt, sondern richten sich nach der Beschaffenheit des submucösen Gewebes. Je lockerer letzteres ist, um so schneller schwillt und röthet es sich. Die am harten Gaumen stramm angeheftete Schleimhaut ist verhältnissmässig immer am wenigsten verändert, während die der Wangen und des weichen Gaumens deutlichere Entzündungsspuren zeigt.

Die Uvula verlängert sich hierbei so beträchtlich, dass sie fortwährend die Zungenwurzel berührt und kitzelt, Würgen und Räuspern verursacht. Meist ist sie an ihrem freien Ende kolbig angeschwollen und durch eine Längsfurche andeutungsweise gespalten. Dabei ist ihre Schleimhaut auffallend glasig durchscheinend. Auf der geschwollenen Schleimhaut der Zunge drücken sich die Zähne ab, und ebenso sieht man auf den Wangen einen weisslichen, erhabenen Längsstreifen mit einigen Querstreifen, welche den Conturen der Zähne entsprechen. Die weissliche Farbe dieser leistenartigen Striemen wird durch eine stärkere Wucherung des Epithels bedingt, welches hier an den Berührungsstellen der Zähne keinen so starken Druck, als an den übrigen Partien erleidet.

Die Röthe ist, wenn nicht eine ganz circumscripte locale Ursache besteht, stets diffus, capillar, bei chronischen Catarrhen erweitern sich auch die grösseren Gefässe und stellen dendritische Injectionen dar. Die Schleimdrüsen schwellen dabei zu hirsekorngrossen Knötchen an, was sich besonders deutlich am weichen Gaumen zeigt.

Von einem starren Exsudate kann bei catarrhalischer Stomatitis nicht die Rede sein. Zu Anfang des Processes ist die Schleimhaut sogar zur Trockenheit geneigt, was von den Kranken als eines der ersten Symptome verspürt wird und wohl durch eine zeitweise Com-

pression der Drüsenausführungsgänge erklärt werden muss. Später findet man stärkere Schleim- und Speichelsecretion, indem sich die entzündliche Reizung bis in das Drüsenparenchym fortsetzt. Zugleich verändert sich die chemische und morphologische Zusammensetzung des Schleimes, welcher nun als ein dicker, zäher, zellen- und kernreicher Beschlag auf der Zunge, dem weichen Gaumen und dem Zahnfleische anhaftet. Die Bemühungen des Kranken, diese Massen durch Räuspern und Würgen zu entfernen, bleiben lange Zeit vergeblich. Von diesem schleimigen Beschlage ist wohl zu unterscheiden der feine, weissliche, welcher sich bei jedem Fieberkranken namentlich des Morgens vom Zahnfleisch abwischen lässt, und welcher lediglich aus verfetteten Epithelien, Detritus und massenhaften Micrococcen und Bacterien besteht. Derselbe verdankt seinen Ursprung wohl der gesteigerten Temperatur, durch welche die Neubildung des Epithels und die Verdampfungsverhältnisse modificirt werden. Der Mangel allen Appetites, besonders die Vermeidung compacter, trockner Nahrungsmittel, bei deren Kauen in gesunden Tagen das Zahnfleisch gründlich abgerieben wird, trägt jedenfalls mit zur Bildung dieses zarten Fieberbeschlages bei.

Da die Schleimhaut der Zunge in gleicher oder noch intensiverer Weise erkrankt, so ist eine Alteration der Geschmacksempfindung selbstverständlich. Der sogenannte pappige oder klebrige Geschmack ist eigentlich keine Geschmacks- sondern eine Tastempfindung. Hingegen hängt die Angabe der Kranken, dass ihnen alles fade, geschmacklos vorkomme, sicher mit dem dicken Belege der Zunge zusammen, und es erklärt sich hieraus ihr Bedürfniss nach stark gewürzten pikanten Stoffen. Ausser diesen Abschwächungen kommen auch noch andere Störungen der Geschmacksempfindung vor. Thee, Kaffee und Wein nehmen scheinbar ein widerliches Arom an, vom frischen Fleische behaupten die Kranken, es sei verdorben und faul, und bringen mit ihren ungerechten Beschuldigungen die Köchin in Verzweiflung.

Die ebenfalls häufige Erscheinung eines entschieden bitteren Geschmackes gab schon wiederholt Veranlassung zur Untersuchung der Mundflüssigkeit auf Gallensäure, doch stets ohne positives Resultat. Der faulige Geschmack mag übrigens zuweilen auf Wirklichkeit und nicht auf Geschmackshallucination beruhen, indem der dicke Beschlag der Schleimhaut sich rasch zersetzen und, wie dies auch häufig namentlich des Morgens der Fall ist, einen übel riechenden Athem verursachen kann.

Die Klagen der Kranken beziehen sich zunächst auf die Trocken-

heit des Mundes, dann auf die vermehrte, klebrige Secretion, auf Schmerz beim Kauen und auf Schlingbeschwerden (Tenesmus faucium). Warme Getränke und Gargarismen vermehren den Schmerz, kalte bringen Linderung.

Die allgemeinen Symptome sind bei der primären, idiopathischen Stomatitis catarrhalis Erwachsener höchst unbedeutend, bei Säuglingen hingegen sind die Reflexerscheinungen mannigfacher Art und sollen in einem eigenen Abschnitte, Dentitio difficilis, besprochen werden. Ist das Uebel secundär oder Theilerscheinung einer gastrischen oder allgemeinen fieberhaften Erkrankung, so beziehen sich natürlich die hier zur Beobachtung kommenden allgemeinen Symptome auf die letzteren. Das Gleiche gilt, wenn sich der Catarrh der Mundhöhle in den Larynx und die Bronchien oder in die Nase und Tuba Eustachii fortpflanzt. Die dadurch entstehenden Symptome, Heiserkeit, Husten, Schwerhörigkeit, Schnupfen und Stirnschmerz beziehen sich einfach auf die genannten Complicationen. Schwellungen der benachbarten Halsdrüsen kommen bei reiner catarrhalischer Stomatitis nicht vor und sind immer ein Beweis einer, wenn auch kleinen Ulceration der Mundschleimhaut.

## Verlauf und Prognose.

Je nach den Ursachen gestaltet sich der Verlauf sehr verschieden. Lassen sich dieselben entfernen, so ist die primäre Stomatitis beseitigt. Die secundäre, im Gefolge von Geschwürsbildung aller Art eintretende Stomatitis richtet sich nach der Natur des Grundleidens, Stomatitis in Folge einfacher, syphilitischer Schleimhautvegetationen bietet natürlich eine günstigere Prognose als die durch tief gehende Zerstörungen bedingte. Die Stomatitis in Folge eines Erysipelas faciei ist selbstverständlich von kürzerer Dauer als die einen schweren Abdominaltyphus begleitende. Als unheilbar endlich gilt der chronische Mund- und Rachencatarrh der Säufer, indem eben hier das ätiologische Element, der Alkohol, kaum mehr beseitigt werden kann.

## Therapie.

Der Indicatio causalis kann hier in vielen Fällen genügt werden. Entfernung schadhafter Zähne, Eröffnung einer Parulis, Vermeidung des Tabakes, Aussetzen reizender Medicamente sind häufig leicht ausführbare, therapeutische Massregeln. Manche Kranke verlangen sehnlichst nach einem Brechmittel und es kann ein solches,

wo nicht deutliche Zeichen eines ulcerativen Processes auf der Wangenschleimhaut zugegen sind, häufig nützen, zum mindesten nicht schaden. Die Gewissheit, dass der Magen frei von allen indigesten Substanzen, ist bei der Behandlung einer Mundaffection immer von Wichtigkeit.

Die deuteropathische Stomatitis, wie sie in Folge aller acuten, fieberhaften Krankheiten sich einstellt, bleibt gewöhnlich unbehandelt, indem die Grundkrankheit schon so mancherlei therapeutische Eingriffe erheischt, und man beschränkt sich deshalb gewöhnlich auf häufige Anfeuchtung der zur Trockenheit geneigten Mundhöhle.

Was die Indicatio morbi betrifft, so hat man besonders hier, wo der Erkrankungsherd allen Sinnen zugänglich ist, alle möglichen, örtlichen Mittel versucht. Als die einfachste und schonendste Application stellte sich von jeher das Ausspülen des Mundes mit reinem oder Medicamente in Lösung enthaltendem Wasser heraus. Die Bezeichnung Gurgelwasser, Gargarisma, ist in so fern nicht ganz zutreffend, als das wirkliche Gurgeln, die mit lautem, kollerndem Geräusche einher gehende, zitternde Bewegung des Gaumensegels, bei Schwellung dieser Theile gewöhnlich viel zu schmerzhaft ist, als dass eine solche Procedur mit Vortheil vorgenommen werden könnte. Das einfache im Munde Halten einer grösseren Menge Flüssigkeit, verbunden mit leichtem Spiele der Mm. buccinatorii genügt vollkommen, sämmtliche Theile der vorderen Mundhöhle mit Wasser zu bespülen, und diese Entfernung der abgestossenen Epithelien und des zähen Schleimes, sowie die dauernde Anfeuchtung des Mundes überhaupt ist entschieden in allen Fällen ausserordentlich wohlthuend.

Obwohl man nun seit den ältesten Zeiten Gargarismen gebraucht, und schon von jeher mehr oder minder eingreifende Medicamente in denselben gelöst hat, so war doch die Frage noch eine offene, wie viel von diesen Stoffen durch die Mundschleimhaut allein bei sorgfältiger Vermeidung aller Schlingbewegungen resorbirt würde, in wie weit also dem Gargarisma nicht nur eine locale, sondern auch eine allgemeine Wirkung zukomme.

Diese Lücke wurde auf meinen Wunsch von einem meiner Schüler, Dr. J. Karmel*), ausgefüllt, welcher an sich selbst eine Reihe hierauf bezüglicher Versuche anstellte. Nachdem Karmel den Mund sorgfältig mit destillirtem Wasser gespült hatte, nahm er von der zu untersuchenden Flüssigkeit eine Portion in den Mund

---

*) Ueber die Resorption in der Mundhöhle. Dissertat. Dorpat 1873.

und hielt sie eine bestimmte Zeit, meist 2, zuweilen auch 3 oder 4 Minuten lang, im Munde. Hierauf entleerte er den Inhalt seiner Mundhöhle in ein Becherglas, spülte sich sorgfältig mit destillirtem Wasser aus und spie hierauf auch dieses in dasselbe Gefäss, so dass nichts unter der Zunge oder zwischen den Zähnen haften bleiben konnte.

In derselben Weise verfuhr er dann mit einer zweiten Portion und so fort und fort, bis die ganze Quantität 200 CC. der zu untersuchenden Flüssigkeit verbraucht war. Schlingbewegungen wurden hierbei natürlich sorgsamst vermieden. Genaue, quantitativ-chemische Bestimmungen vor und nach dieser Procedur ergaben nun regelmässig, dass eine nicht unbeträchtliche Menge der im Gargarisma gelösten Stoffe nicht mehr zum Vorschein kam, also offenbar von der Schleimhaut resorbirt worden war.

Die Untersuchung erstreckte sich auf folgende Stoffe: 1) Alkohol (in Form von Arrac), 2) Natr. carbon., 3) Weinsäure, 4) Kali nitric., 5) Kali chloric., 6) Magnesia sulfur. und 7) Traubenzucker. Es stellte sich heraus, dass die Resorptionsfähigkeit dieser Stoffe in obiger Reihenfolge abnahm. Von einer fünfprocentigen Alkohollösung z. B. kommen 20% der ganzen Menge nicht mehr zum Vorschein, von der zweiprocentigen Lösung chlorsauren Kalis wurden 8%, von der zweiprocentigen Traubenzuckerlösung 6½% zurückbehalten.

Die Resultate dieser schönen Arbeit lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1) Die Mundschleimhaut resorbirt in einem beträchtlichen Grade.

2) Die Resorption verhält sich verschieden je nach der Natur des Stoffes.

3) Je concentrirter die Lösung, um so stärker die Resorption.

4) Die Resorption wächst nicht in gleichem Verhältnisse mit der Zeit.

Man hat also bei der Verordnung von Mundwassern stets dieses Verhältniss im Auge zu behalten und darf namentlich bei Darreichung toxischer Mittel nicht vergessen, dass die meisten Kranken, ohne dass sie es merken, oder aus Ungeschicklichkeit einen grossen Theil hinunterschlucken.

Für die meisten Fälle von acuter, catarrhalischer Stomatitis dürfte wohl das einfache, oft wiederholte Ausspülen mit kaltem Wasser genügen und jedenfalls zweckentsprechender sein als die bei den älteren Aerzten so beliebten, schleimigen Decocte der Althaea und Malva. Das Kali chloricum übt entschieden einen günstigen Einfluss

auf diesen Process aus und hat, seitdem in den vierziger Jahren Hunt*) und West dasselbe in Aufnahme brachten, jetzt so ziemlich alle anderen Gargarismen obsolet gemacht. Mit einer 2% Lösung dieses Salzes erreicht man mehr als mit dem von Pfeufer empfohlenen Sublimat, 0,02 : 100, oder mit der von Henoch angegebenen Höllensteinlösung, 0,4 : 100, mehr als mit schwefelsaurem Zink und Bleizucker. Auch das hypermangansaure Kali und die 1% Carbolsäurelösung sind hierdurch entbehrlich geworden.

Bei dem chronischen Mundkatarrhe der Säufer empfiehlt Niemeyer das Kauen einiger Stückchen Rhabarber Abends vor dem Schlafengehen, und es leistet in der That dieses Mittel oft gute Dienste. Die Wirkung scheint namentlich eine mechanische zu sein, wenigstens sieht man bei Darreichung von Tr. Rhei oder Rhabarberpillen nicht denselben Erfolg.

Dass die Nahrung stets eine flüssige oder dünnbreiige sein muss, versteht sich von selbst, indem das Kauen trockner, harter Nahrungsmittel unerträgliche Schmerzen verursacht. Alle Kranken ziehen kalte Getränke den warmen vor und es ist kein Grund vorhanden, diesen instinktiven Wunsch abzuschlagen. Endlich hat man für offenen Leib zu sorgen, was hier am besten durch die leichteren Drastica, niemals durch Calomel bewirkt werden darf.

## Anhang.

### Dentitio difficilis.

Beim Durchbruch der Zähne, namentlich bei der raschen Folge der Milchzähne ist immer ein beträchtlicher Grad von Stomatitis catarrhalis vorhanden und kann als physiologischer Vorgang betrachtet werden. Die mannigfachen irradiirten und Reflexerscheinungen aber, welche sich hierbei fast regelmässig einstellen, sind so wichtig und so vielfach der Gegenstand elterlicher Sorge, dass es zweckmässig erscheint, den Durchbruch der Milchzähne und die damit verbundenen Beschwerden speciell zu betrachten.

Zunächst wollen wir die Reihenfolge der durchbrechenden Zähne näher ins Auge fassen. Die Verknöcherung der Zahnsäckchen der 20 Milchzähne erfolgt im fünften Schwangerschaftsmonat und die Säckchen für die bleibenden Zähne entwickeln sich an der hinteren Wand der Milchzahnsäckchen. Nach der Geburt rücken nun all-

*) Bärensprung, Charité-Annal. Bd. X. p. 116.

mählich die Milchzähne gegen den durch einen Knorpel geschlossenen Zahnhöhlenrand des Kiefers vor, indem sich die Zahnwurzel mehr ausbildet. Zugleich schwindet der Zahnfleischknorpel und die obere Wand des Zahnsäckchens, bis endlich der Milchzahn als eine scharfe, weisse Kante zwischen dem gerötheten Zahnfleisch hervorblickt. Zuweilen atrophirt der Knorpel schon einige Tage früher, bevor der junge Zahn das Niveau des Zahnfleisches erreicht hat. Man sieht ihn dann nicht, wohl aber kann man ihn fühlen und namentlich durch Anschlagen mit einem metallenen Löffelstiel an dem klappernden Geräusche erkennen.

Die Zeit- und Reihenfolge, in welcher die Milchzähnchen durchbrechen, ist nun keineswegs eine ganz constante, doch lässt sich für die grosse Mehrzahl gesunder Kinder ein Durchbruch in gewissen Gruppen und zu bestimmter Zeit wohl statuiren.

I. Gruppe. Zwischen dem 4. und 7. Lebensmonate erscheinen ziemlich gleichzeitig die 2 mittleren unteren Schneidezähne, worauf eine Pause von 3—9 Wochen eintritt.

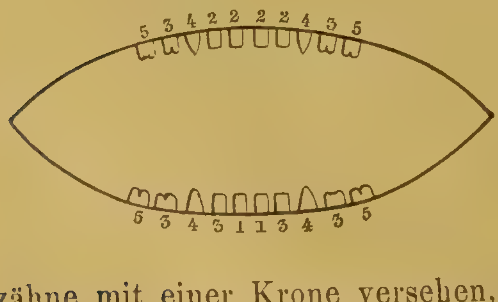
II. Gruppe. Zwischen dem 8. und 10. Monat erscheinen die 4 oberen Schneidezähne in kurzer Aufeinanderfolge von wenigen Wochen. Zuerst die beiden mittleren, dann die seitlichen. Die zweite Pause beträgt 6—12 Wochen.

III. Gruppe. Zwischen dem 12. und 15. Monate erscheinen 6 Zähne auf einmal, nämlich die 4 ersten Backzähne und die 2 unteren, seitlichen Schneidezähne; gewöhnlich zuerst die Backzähne im Oberkiefer, dann die unteren Schneidezähne und zuletzt die Backenzähne des Unterkiefers. Pause bis zum 18. Monat.

IV. Gruppe. Zwischen dem 18. und 24. Monate brechen die Eckzähne, die oberen auch Augenzähne genannt, durch. Pause von 2—3 Monaten.

V. Gruppe. Zwischen dem 20. und 30. Monate endlich kommen die 4 zweiten Backzähne zum Vorschein.

Wir können diese 5 Gruppen durch ein Schema darstellen, in welchem der obere Bogen den Ober-, der untere den Unterkiefer vorstellt. Die Zahlen bedeuten die Gruppe, welcher die einzelnen Zähne angehören. Die Schneidezähne sind viereckig, die Eckzähne spitz und die Backzähne mit einer Krone versehen, gezeichnet.



Mit diesen 20 Milchzähnen nun ist die erste Dentition beschlossen und die zweite Dentition, der Durchbruch des ersten bleibenden Backzahnes beginnt erst mit dem 5—6. Lebensjahre. Man kann also niemals irgend welche pathologische Processe, welche ein Kind mit 20 Milchzähnen unter dem 5. Lebensjahre treffen, dem erschwerten Zahnen zuschieben. Ein Missgriff, der in der ärztlichen Praxis nur all zu oft passirt.

Abweichungen von diesen Regeln kommen ziemlich häufig vor, so viel aber kann mit Bestimmtheit behauptet werden, dass die Kinder, bei welchen obige Gruppen nach Zeit und Reihenfolge eingehalten werden, die wenigsten Beschwerden und keine ernsten Störungen beim Zahnen zu erleiden haben.

Nachdem wir nun den physiologischen Zahndurchbruch kennen gelernt, wenden wir uns zu den Symptomen, welche ihn zu begleiten pflegen, als mehr oder minder bedenkliche Erscheinungen auftreten und im Allgemeinen als Zahnbeschwerden, Dentitio difficilis, bezeichnet werden.

Was zunächst die localen Symptome betrifft, so können sich dieselben in zweierlei Richtung steigern. Es kann erstens die physiologische Stomatitis catarrhalis in die Stomatitis ulcerosa übergehen und zweitens kann die Schleim- und Speichelsecretion in einer Weise überhand nehmen, dass die Mundflüssigkeit in einem fast continuirlichen Strome Wochen lang an beiden Mundwinkeln abfliesst und die Kleidchen durchnässt.

Die Geschwüre sitzen mit grosser Vorliebe an der Zungenspitze, welche eben auch am directesten und anhaltendsten der Reibung der neuen Zähne ausgesetzt ist. Meist findet sich hier ein einziges flaches, rundliches Geschwür mit gelbem, speckigem Grunde und etwas infiltrirten Rändern, das gegen Berührung äusserst schmerzhaft alle Zungenbewegungen im höchsten Grade beeinträchtigt. Die Heilung erfolgt zuweilen schon nach einigen Tagen, lässt aber in anderen Fällen Wochen lang auf sich warten und wird durch Bestreichung mit dem Höllensteinstifte sichtlich gefördert. An den übrigen Stellen der Mundhöhle sind bei zahnenden Kindern Geschwüre seltener und weniger hartnäckig.

Bei allen zahnenden Kindern besteht ein lebhaftes Bedürfniss, auf irgend einen harten Gegenstand zu beissen, und sie stecken sich deshalb häufig die Finger in den Mund. Die in den Kinderstuben übliche Althäawurzel zur Befriedigung dieses Bedürfnisses ist unschädlich, so lange sie frisch ist, trägt aber, wenn einmal Gährung und Zersetzung eingetreten, gewiss zur Steigerung der catarrhalischen

Stomatitis bei. Es erscheint deshalb zweckmässiger, die Kinder häufig auf einen fest am Finger steckenden, silbernen Fingerhut beissen zu lassen.

Die abnorm vermehrte Secretion der Mundflüssigkeit, die zum grössten Theil auf die Reizung der Schleimdrüsen geschoben werden muss, hat häufig die unangenehme Folge, dass das Kinn und die vorderen Partien des Halses geröthet und bei fortdauerndem Zustande erodirt werden. Ferner bemerkt man ein auffallend häufiges Zusammentreffen dieses Geiferns mit einem ziemlich intensivem Husten, so dass die anhaltende Durchnässung der Kleidchen und die dadurch bedingte Abkühlung des Thorax als ein ätiologisches Moment für diesen Bronchialcatarrh angesehen werden muss. Es lässt sich diess auch durch eine erfolgreiche Prophylaxis nachweisen. Schützt man nämlich die Brust durch eine Lage wasserdichten Stoffes, so bleibt dieser Husten gewöhnlich aus oder verschwindet rasch, wenn er schon bestanden hat. Diese kleinen Störungen abgerechnet kann man starkes Geifern während des Zahnens nur als günstiges Zeichen begrüssen. Die so gefährlichen Gehirnsymptome stellen sich bei diesen Kindern äusserst selten ein, und ebenso erreicht der Darmcatarrh gewöhnlich keine bedenkliche Intensität, was vielleicht auch auf die Weise zu deuten ist, dass der massenhaft producirte Schleim hier nicht in den Magen gelangt.

An diese rein localen Erscheinungen reiht sich eine seltenere Complication, die Conjunctivalblennorrhöe an, welche am häufigsten beim Durchbruche der oberen Back- und Eckzähne vorkommt, und sich vielleicht durch einfaches Weiterkriechen des Processes auf die Highmors- und Nasenhöhle erklären lässt. Diese Anschauung ist eine durch ganz Europa verbreitete, volksthümliche und hat den oberen Eckzähnen die populäre Bezeichnung „Augenzähne“ eingebracht. Für die Richtigkeit dieser Aetiologie spricht besonders das stets einseitige Auftreten und der Mangel alles Contagiums, so dass man nicht, wie bei anderen Blennorrhöen der Conjunctiva, für das andere Auge besorgt zu sein braucht. Die Lider schwellen hiebei in kürzester Zeit beträchtlich an und man hat grosse Mühe, den Bulbus zu Gesicht zu bekommen. Das Secret ist nicht so dunkelgelb, dickeiterig wie bei der echten Blennorrhöe, sondern mehr schleimig, durchscheinend, fadenziehend. Der Bulbus bleibt hierbei stets intakt und die Prognose kann somit trotz der beträchtlichen Geschwulst besonders des oberen Augenlides und trotz der grossen Schmerzhaftigkeit mit Bestimmtheit günstig gestellt werden. Nach einigen Tagen tritt regelmässig Genesung ein und

es bedarf niemals einer eingreifenden Behandlung. Die schmerzhafte Cauterisation mit Argent. nitr. ist hier unnöthig, Reinlichkeit und trockne Wärme, die man am besten in Form von trocknen Kräutersäckchen applicirt, genügt vollkommen.

Der Zahndurchbruch veranlasst nicht allein diese örtlichen Reizungen der Nachbartheile, sondern übt auch einen deutlichen Einfluss auf den Gesammtorganismus, den Darm, die Haut, das Nervensystem und die Körpertemperatur aus.

Mässig diarrhoische Stühle während des Zahnens sind offenbar physiologisch, indem sie bei der Mehrzahl aller zahnenden Kinder sich einstellen und ohne schädliche Nachwirkung verlaufen. Sie erklären sich auf die einfachste Weise durch das Herunterschlucken grösserer Mengen Geifers, dessen Salzgehalt gleich einem Abführmittel zu wirken scheint. Bei mässigen Diarrhöen sieht man fast niemals andere Complicationen, insbesondere fehlen dann die so sehr gefürchteten Gehirnsymptome, sodass man gar keinen Grund hat, einen solchen Durchfall sogleich mit Adstringentien oder gar mit Opium zu behandeln.

Andererseits lässt sich aber nicht leugnen, dass dieser einfache Darmcatarrh sehr häufig den ganzen Follikelapparat des Darmes, sowie auch die Mesenterialdrüsen in Mitleidenschaft zieht und besonders bei künstlich aufgefütterten Kindern eine rasche Atrophie und häufig den Tod herbeiführt. Die fast stündlich wiederkehrenden Ausleerungen nehmen einen aashaften Geruch an, erodiren den Anus und dessen Umgebung und bewirken eine rasch zunehmende Abmagerung. Oft kommt Erbrechen dazu, die Mundhöhle bedeckt sich mit Soormembranen, bei grossem Durste ist der Appetit gänzlich geschwunden und das Abdomen wird meteoristisch aufgetrieben. Kurz es stellt sich das Bild der Enteritis folliculosa mit allen ihren traurigen Folgen ein, worüber das weitere bezüglich der pathologischen Anatomie und Behandlung in meinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten*) sich findet.

Wenn die Durchfälle noch theilweise durch den verschluckten Speichel erklärt werden können, so haben wir für die den Zahndurchbruch begleitenden Hauteruptionen gar keine mechanische Erklärung. Dieselben kommen gewöhnlich bei blonden Kindern mit feiner, glatter Epidermis vor und hereditäre Anlage ist dabei nicht zu verkennen. Charakteristisch ist, dass durch alle fünf Zahnperioden hindurch die Ausschlagsform eine und dieselbe bleibt, und dass der

*) Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. VI. Aufl. p. 132.

Ausschlag mit Beendigung einer jeden Zahnperiode entweder vollständig schwindet oder mindestens sich bedeutend bessert.

Die leichteste Form ist:

a) Urticaria, ein Ausbruch von Quaddeln, Pomphi, genau wie bei Berührung mit Brennnesseln, woher ja auch der Name stammt. Man versteht hierunter stark juckende, scharf umgrenzte Anschwellungen der Haut von Linsen- bis Bohnengrösse, welche eine wenig prominirende, abgeplattete Oberfläche zeigen. Die Quaddeln selbst sind meistens etwas blässer als die normale Haut, ihr Hof ist um so röther. Die Epidermis bleibt in allen Fällen unversehrt, es sei denn, dass sie durch anhaltendes Kratzen verletzt worden wäre. Nach wenigen Stunden ist die ganze Eruption wieder spurlos verschwunden, ohne irgendwo einen rothen Punkt zurückzulassen, wodurch sie sich deutlich von Flohstichen, an denen bekanntlich immer die Einstichsstelle längere Zeit erkennbar bleibt, unterscheiden. Solcher Quaddeln entstehen täglich einige Dutzend, und ihr Sitz ist mit Vorliebe am Rumpfe und an der mit feinerer Epidermis versehenen Streckfläche der Extremitäten.

b) Knötchenausschläge, Lichen und Prurigo, sind viel quälender und hartnäckiger als die vorige Form, und die Kratzspuren sind dem entsprechend auch viel ausgeprägter. Ihre weitere Beschreibung, pathologische Anatomie, Symptomatologie und Behandlung würde ebenso wie die der folgenden Form viel zu weit führen.

c) Bläschen- und Pustelausschläge, Eczem und Impetigo, als die sog. Crusta lactea auf dem behaarten Kopfe der Säuglinge eine der häufigsten Erscheinungen während des Zahnens, verlaufen gewöhnlich acut, d. h. in 6—8 Wochen, und bessern sich oder heilen wohl auch vollständig während der Pausen zwischen den einzelnen Zahnperioden.

Am schlimmsten und gefährlichsten unter allen die Dentition begleitenden Complicationen sind entschieden die von Seite des Nervensystems. Wir haben es hier vorherrschend mit Krampfformen zu thun. Bald sind es allgemeine Eclampsien, bald kleine auf einzelne Muskelgruppen beschränkte Zuckungen. Die letzteren sind ausserordentlich häufig und werden in leisen Andeutungen bei jedem Kinde bemerkt. So ist z. B. das Schlafen mit halb geöffneten Augen, offenbar eine leichte Contraktion des M. levator palpebrae superioris, fast regelmässig zu beobachten. Die Bulbi sind hierbei nach oben gerichtet und man sieht durch die ziemlich weit klaffende Lidspalte nur die weisse Sclera, welcher Anblick für den Laien etwas unheimliches, Schrecken erregendes

hat. Bei unruhigem Schlafe leise Zuckungen der Gesichtsmuskeln, so dass das Gesicht einen lächelnden Ausdruck annimmt, und kleine Bewegungen der Extremitäten kommen ebenfalls bei den meisten zahnenden Kindern vor. Die eben geschilderten Krampfformen sind meist von kurzer Dauer und ohne alle schlimme Folgen. Sie sind nur ein Beweis, dass das Nervensystem der Kinder zu Reflexen sehr geneigt und dass diese Disposition während des Zahnbruches entschieden gesteigert ist.

Ganz anders verhält es sich mit den allgemeinen Eclampsien, welche bisher ganz gesunde Kinder plötzlich befallen und aus allgemeinen tetanischen Zuckungen, gleich vielfachen elektrischen Schlägen sich zusammensetzen. Der einzelne eclamptische Anfall ist von einem epileptischen auf keine Weise zu unterscheiden. Er beginnt gewöhnlich mit tonischen Krämpfen. Der Kopf wird nach rückwärts gezogen, der Rücken hohl. Die Extremitäten sind starr gestreckt und die Respiration sistirt. Dann stellen sich die allgemeinen Zuckungen ein, das geröthete Gesicht wird scheusslich verzerrt, blutiger Schaum tritt vor die Lippen, ein allgemeiner Schweiss bricht aus und die wiedergekehrten Respirationsbewegungen sind unrythmisch, tief seufzend. Dabei ist das Bewusstsein vollkommen geschwunden und die Kinder reagiren nicht auf die schmerzhaftesten Reize. Diese Eclampsien sind bald schon nach einigen Minuten beendigt, bald dauern sie mehrere Tage lang ununterbrochen an, gehen zuweilen spurlos vorüber, hinterlassen sehr häufig aber partielle, sog. essentielle Lähmungen, Schielen oder gar Idiotismus und endigen oft unmittelbar mit dem Tode.

Es ist selbstverständlich, dass das Zahnen nur eine der vielen Ursachen der Reflexkrämpfe darstellt und genug Kinder, z. B. zu Anfang der acuten Exantheme und vieler anderer, fieberhafter Processe leiden auch daran, obwohl sie schon ihre 20 Milchzähne haben und keine bleibenden Zähne gerade zu erwarten sind. Doch treffen diese Nervenerscheinungen so häufig mit unseren Dentitionsperioden zusammen, dass ein inniger Zusammenhang beider Vorgänge nicht zu verkennen ist. Eine ausführlichere Symptomatologie und Therapie kann hier nicht gegeben werden, sondern ist in Specialwerken der Nervenpathologie nachzusehen.

Schliesslich wurde unter den allgemeinen Symptomen des Zahnreizes noch eine Erhöhung der Körpertemperatur erwähnt. Dieselbe kann sowohl in der Affection des Mundes allein, als auch in den mannigfachen Complicationen ihren Grund haben, sie erreicht niemals eine Besorgniss erregende Höhe und ist selten von langer Dauer.

Eine etwas ausführlichere Besprechung und Zusammenstellung aller mit dem Zahnreize wirklich zusammenhängender Symptome erschien mir um so zweckmässiger, als bezüglich ihrer Bedeutung nach beiden Seiten hin Extravaganzen zu verzeichnen sind. Während ältere Aerzte und auch heute zu Tage viele Hausärzte, die keine eingehenderen, pädiatrischen Studien gemacht haben, so ziemlich alle pathologischen Vorkommnisse, welche einem Kinde vom 2. bis 30. Lebensmonate zustossen, einfach mit Dentitio difficilis bezeichnen, gibt es auf der anderen Seite wieder „Nihilisten", welche diese sämmtlichen Symptome als blos zufällig mit dem Zahnen zusammentreffend darstellen wollen. Wer viel in der Kinderpraxis sich bewegt hat, wird aus seinen eigenen Erlebnissen so viele Argumente gegen diese letztere Ansicht anführen können, dass offenbar nur ein Mangel an ärztlichem Scharfblick das Auftauchen einer solchen Meinung erklären kann.

## 2) Stomatitis ulcerosa.

### Geschwürsbildungen in der Mundhöhle.

Die ältere Literatur vide Canstatt's spec. Pathol. u. Therapie und Bamberger, Virchow's Handbch. d. spec. Pathologie. Bd. VI. Abth. 1. — Böcker, Das chlorsaure Kali gegen Salivation. Allg. med. Centralzeitg. 1858. Nr. 26. — Innhauser, Kali chloricum. Wien. Ztschr. 1858. Nr. 41. — Bergeron, Stomatitis ulcerosa der Soldaten. Union médical. 1859. Nr. 54. — Kussmaul, Untersuchungen über Mercurialismus. Würzburg 1861. — Herz, Ueber einige Krankheiten Neugeborner. Wien. med. Presse. VII. 4—7. 1866. — Bohn, Die Mundkrankheiten der Kinder. Leipzig 1866. — Andrieu, E., Traité complet de la symptomatologie etc. de la bouche. Paris. 1867. — Legrand, M., Stomatite et glossite idiopath. Union médic. 1870. Nr. 65.

Sobald die Schleimhaut der Mundhöhle ausser Röthung, Schwellung, Schmerzhaftigkeit und gesteigerter Secretion auch noch Substanzverlust an irgend einer Stelle zeigt, hört die Stomatitis catarrhalis auf und beginnt die Stomatitis ulcerosa. Es gibt vielerlei Geschwüre im Munde, welche sich zum Theil durch ihre anatomische Beschaffenheit, Farbe, Form und Tiefe, zum Theil durch ihren mehr oder minder chronischen Verlauf und zum Theil endlich nur durch die Aetiologie unterscheiden lassen.

Scheiden wir zum Zwecke einer gesonderten Betrachtung die syphilitischen, scorbutischen, lupösen, variolösen und leprösen Geschwüre aus, so bleiben uns nur noch zwei Arten übrig: 1) die einfache Steigerung der catarrhalischen Stomatitis zur aphthösen Geschwürsbildung und 2) die Mundfäule, Stomacace, zu welcher auch die mercurielle Stomatitis gerechnet werden muss. Wir

können auch nach dem nächstliegenden Unterscheidungsmerkmal sagen: 1) Geschwüre ohne und 2) Geschwüre mit Foetor ex ore.

Was die oben genannten dyskrasischen Mundgeschwüre betrifft, so sollen bloss die scorbutischen im Folgenden besprochen werden, indem die übrigen nur kleinere Theilerscheinungen dyskrasischer Processe sind, welche sich nicht mit Nothwendigkeit in der Mundhöhle localisiren müssen. Dieselben werden jedenfalls von den betreffenden Collegen, welche die Bearbeitung dieser Abschnitte übernommen haben, eingehend besprochen werden.

## A. Stomatitis aphthosa.

Wir verstehen hierunter neben catarrhalischer Stomatitis flache gelbe Geschwürchen von meist gutartigem, acutem Verlaufe und ohne Foetor ex ore.

### Aetiologie und Pathogenese.

Dass manche acute Geschwüre der Mundschleimhaut in Gesellschaft von Herpes labialis vorkommen und offenbar dieselbe ätiologische Bedeutung haben, wurde schon im ersten Abschnitt bei Gelegenheit des Herpes labialis S. 4 ausführlich besprochen.

Die Stomatitis aphthosa befällt mit Vorliebe das kindliche Alter und in der Form folliculärer Geschwüre Frauen während der Periode, Schwangerschaft oder Lactation, so dass die älteren Autoren sich zur Annahme einer spec. Stomatitis vesicularis materna veranlasst sahen.

Im übrigen muss auf die Aetiologie der catarrhalischen Stomatitis verwiesen werden. Alles dort Gesagte gilt auch hier. Wenn der Reiz in dem Maasse sich steigert, dass nicht bloss Schwellung und stärkere Secretion der Schleimhaut, sondern auch eine zellige Infiltration derselben und des submucösen Gewebes sich einstellt, so haben wir eben Abstossung des Epithels und oberflächliche Geschwürsbildung vor uns.

Durch direkte Uebertragung der Maul- und Klauenseuche des Rindes entstehen auch beim Menschen ähnliche Geschwüre der Mundhöhle. Nach Röll soll auch der Genuss der Milch solcher kranker Kühe schon hinreichen, beim Menschen Mundgeschwüre zu verursachen. (Vgl. Bollinger, dieses Handb. Bd. III. S. 584).

Endlich ist nicht zu verkennen, dass scrofulöse, also von tuberculösen Eltern stammende Kinder weitaus häufiger an Aphthen er-

kranken als nicht dyskrasische Individuen, und die Aphthen sind in diesen Fällen gleich der Conjunctivitis phlyctaenosa und Keratitis scrophulosa nur als eine Theilerscheinung der Scrophulosis zu betrachten.

### Symptome.

Die meisten Laien und viele Aerzte sprechen von Bläschen im Munde, mir ist aber bei sorgfältigster Untersuchung noch niemals auf der Mundschleimhaut ein wirkliches Bläschen, das beim Anstechen einen dünnflüssigen Inhalt entleert hätte und dann zusammengefallen wäre, begegnet. Auf der Zungenschleimhaut sieht man allerdings Gebilde, die mit einem Bläschen grosse Aehnlichkeit haben. An der Spitze oder dem vorderen Rande der Zunge schwillt zuweilen eine isolirte Papilla clavata, manchmal auch ein Schleimfollikel beträchtlich an und erhebt sich als ein weissliches, kleines Kugelsegment über die übrige Schleimhaut, niemals aber fallen diese scheinbaren Bläschen, wenn man sie ansticht, zusammen. Wenn man nun so häufig liest, die Geschwürchen der Mundhöhle entstünden ursprünglich aus Bläschen, so scheint diess nur eine theoretische Uebertragung der Vorgänge in der Cutis, wo in der That die meisten Ulcerationen zunächst mit einer wässrigen Epidermiserhebung beginnen, auf die der Schleimhaut zu sein.

So viel steht fest, dass wenige Stunden genügen, eine vorher gesunde Schleimhaut in ein aphthöses Geschwür umzuwandeln. Diese Geschwüre sitzen meist auf der Schleimhaut der Lippen und Wangen, besonders an den Umschlagstellen zum Zahnfleisch, seltener am Zahnfleisch selbst, am Gaumen oder an der Zunge. Ihr Grund ist weisslich gelb, ihre Ränder sind dunkel geröthet, etwas aufgeworfen, und das ganze Geschwür wird durch die benachbarte Stomatitis catarrhalis etwas gehoben. Wenn die Geschwüre von einem Schleimfollikel ausgehen (Billard's Stomatitis follicularis), sind sie klein, kreisrund, kraterförmig, ausserdem meist oval bis bohnengross.

Die Empfindlichkeit dieser Stellen ist sehr gesteigert und die Kranken sind im Sprechen, Kauen und den mimischen Bewegungen des Mundes vielfach gehindert. Die Schleim- und Speichelsecretion ist hierbei ebenfalls bedeutend vermehrt, der Geruch aber ist, wie schon Eingangs bemerkt, wenig belästigend und keines Falles von der ekelhaften Intensität wie bei der Mundfäule.

Der Verlauf des einzelnen aphthösen Geschwüres ist meist gutartig. Nach einigen Tagen röthet sich der speckige Grund und bedeckt sich dann wieder mit normalem Epithel. Die erkrankte

Stelle ist zwar noch einige Zeit durch ihre dunklere Röthe zu erkennen, doch kommt es hier niemals zu wirklicher, mit Schrumfung verbundener Narbenbildung. Anders gestalten sich natürlich die Verhältnisse, wenn der veranlassende Reiz ein dauernder ist, z. B. eine scharfe Zahnkante oder der Durchbruch des Weisheitszahnes, welcher zuweilen mit sehr hartnäckiger Geschwürsbildung der Nachbarschaft einhergeht.

Recidiven sind sehr häufig und manche Menschen leiden mehrere Male des Jahres an diesem lästigen Uebel.

Ausser diesen gutartigen Aphthen kommen bei schwächlichen Säuglingen, namentlich in Gebär- und Findelhäusern, sehr ominöse Geschwüre am harten Gaumen, und zwar immer an ein- und derselben Stelle vor. Regelmässig an der Uebergangsstelle vom harten zum weichen Gaumen tritt erst Röthung und sehr bald ein ovales, gelbliches Exsudat in der Schleimhaut auf. Das darüber liegende Epithel geht rasch verloren und es bleibt nur eine flache Ulceration nach, welche meist oberflächlich bleibt, zuweilen aber auch bis auf den Knochen geht. Diese Geschwüre haben sehr wenig Tendenz zur Heilung und bestehen meist bis zum Tode fort, welcher durch profuse Durchfälle und Enteritis folliculosa herbeigeführt wird.

## Diagnose.

Was die Differentialdiagnose betrifft, so muss man sich vor allem klar sein, dass hier niemals weder ein diphtheritisches Exsudat noch eine Soormembran vorkommt, und dass also alle mit dauernder Membranbildung einhergehenden Stomatitides ausgeschlossen sind. Von der Stomacace unterscheiden sich die Aphthen durch das Fehlen des Foetor und durch ihren Sitz. Die Stomacace sitzt vorherrschend am Zahnfleischrande und ihre Geschwüre zeichnen sich durch ihren braunrothen, schmutzigen Grund und ihren raschen Zerfall aus. Die syphilitische und scorbutische Stomatitis haben so deutliche, locale und allgemeine Symptome, dass eine Verwechselung mit einfachen Aphthen kaum möglich ist.

## Therapie.

Da diese einfachen Schleimhautgeschwürchen in der Regel nach wenigen Tagen spontan heilen, wenn nicht ein localer Reiz eine längere Dauer bedingt, so kann in den meisten Fällen von einer wirksamen Behandlung keine Rede sein. Der Wunsch der

Kranken, von den lästigen Schmerzen, welche ihnen das Sprechen und Kauen sehr erschweren, möglichst rasch befreit zu werden, kann durch eine leichte Bestreichung mit dem Höllensteinstifte oder mit verdünnter Salzsäure, 1 : 3, befriedigt werden. Der momentan dadurch entstehende Schmerz ist aber ein sehr intensiver und die meisten Kranken, namentlich Weiber und Kinder, verzichten im Wiederholungsfalle lieber auf eine derartige Abkürzung ihrer Beschwerden.

Häufiges Ausspülen des Mundes mit kaltem oder bei grosser Empfindlichkeit mit lauem Wasser ist immer zweckmässig und genügt jedenfalls der Indication, den reichlich secernirten Schleim und Speichel frühzeitig zu entfernen. In manchen Fällen sieht man von der Pfeufer'schen Methode, dem Ausspülen mit einer schwachen Sublimatlösung 0,02 : 100 deutlichen Erfolg. Es kann aber diese Behandlung wegen der stark toxischen Wirkung des Sublimates im Falle des Hinunterschluckens selbstverständlich nur bei intelligenten Erwachsenen in Anwendung kommen. Das chlorsaure Kali hat hier weder als Mundwasser, noch intern deutliche Wirkung, namentlich verursacht es als Mundwasser viel zu grosse Schmerzen, als dass es anhaltend gebraucht werden könnte.

### B. Mundfäule, Stomacace, Stomatitis mercurialis.

Unter Stomacace, Canstatt's Fégar, versteht man eine rasch in Zerfall übergehende, ansteckende Geschwürsbildung am Zahnfleischrande, welche von da aus eine auf die Nachbartheile sich verbreitende, starke Schwellung des ganzen Mundes und einen aashaften Athem verursacht.

#### Aetiologie.

Die Stomacace ist vorherrschend eine Kinderkrankheit und ergreift namentlich ältere Kinder, die schon die erste Dentition vollendet haben. In manchen Fällen lässt sich Ansteckung nachweisen und häufig bekommt man gleichzeitig mehrere Kinder desselben Hauses in Behandlung. Ausser bei Kindern kommt sie namentlich bei Soldaten epidemisch vor, wofür eine von Bergeron ausführlich beschriebene Epidemie des Jahres 1855 in der Garnison von Roule einen neuen Beweis liefert. In ätiologischer Beziehung sind zwei Momente von besonderer Wichtigkeit: die Ueberfüllung in engen Räumen und die Contagiosität. Der Einfluss der

ersteren ist unbestritten, derjenige der letzteren wurde von manchen Seiten bezweifelt. Bergeron sucht nun den Beweis zu liefern, dass die Stomatitis ulcèrosa eine ansteckende und auch durch unmittelbare Berührung übertragbare Krankheit sei, zu welchem Zwecke er Inoculationen an sich selbst vornahm.

Er tauchte die Spitze einer neuen Lancette in den Eiter eines derartigen Geschwüres und impfte damit die Schleimhaut seiner Unterlippe. Am Abende entstand an dieser Stelle eine kleine Pustel, die am andern Tage verschwunden war. Es verflossen nun 6 Tage ohne irgend ein weiteres Ereigniss, aber am 7. bekam er in Folge einer Erkältung einen Frostanfall, Uebelkeit, eine Stunde darauf eine unangenehme Hitze im Munde, besonders an der Zunge, worauf sich eine vollständige Stomatitis ulcerosa, mit reichlichem Speichelfluss verbunden, entwickelte. Andere Störungen des Allgemeinbefindens fehlten. Nach Verlauf von 3 Tagen fingen die Geschwüre an zu heilen, es waren nur noch ein Gefühl von Hitze im Munde, Röthung des Isthmus pharyngis und einige Deglutitionsbeschwerden vorhanden. 16 Tage nach der Inoculation und 3 Tage nach dem Verschwinden jeder krankhaften Erscheinung trat eine leichte, mit Fieber beginnende Recidive ein. 27 Tage nach der Impfung war und blieb das Befinden wieder vollkommen normal. Eine zweite Inoculation, zu welcher ein Student sich hergab, blieb erfolglos.

Alle in den Annalen der Militärchirurgie aufgezeichneten Epidemien kamen in ihrer grössten Frequenz zwischen den Monaten April—December vor. Obgleich nach Bergeron die Krankheit in der französischen Armee immer endemisch ist, so lässt sich der Einfluss der wärmeren Jahreszeit auf ihre Ausbreitung und epidemische Gestaltung nicht in Abrede stellen. Im Gegensatze hierzu ist bemerkenswerth, dass die diphtheritischen Affectionen des Mundes vorwiegend im Winter auftreten.

Als prädisponirende Momente gelten Zahnfisteln und die fehlerhafte Nahrung des französischen Soldaten, welche wegen Mangels an Abwechselung und der alkoholischen Getränke ungenügend sein soll. Recruten werden am häufigsten betroffen, Unterofficiere weniger, Officiere äusserst selten.

Zu beachten ist die Angabe Hirsch's, dass die Krankheit nicht nur in überfüllten Kasernen, sondern auch bei Truppen im Felde und Lager, wo also eine mangelhafte Ventilation ausgeschlossen werden kann, beobachtet worden ist.

Haben wir die Stomacace bisher als eine mehr oder minder epidemische Krankheit kennen gelernt, so kann doch auch spora-

disch genau derselbe Process an jedem Menschen sich einstellen, wenn er auf irgend eine Weise Quecksilber aufgenommen hat. Mag das Quecksilber nun direct mit dem Munde in Berührung gekommen sein, was am häufigsten durch unvorsichtigen, inneren Gebrauch des Calomels geschieht, mag es vom Magen oder der Haut aus wirken — Schmierkur, Ung. praecipit. alb., Waschungen mit Sublimatlösung, Aetzung mit Plenk'scher Paste, — mag es endlich durch die Lungen in Form von Quecksilberdämpfen oder Quecksilberstaub — bei Spiegelbelegern, Vergoldern, Hutmachern, Barometerverfertigern, Chemikern, Bergleuten — inhalirt worden sein: in allen Fällen ist das erste und häufigste Symptom der Intoxication eine Erkrankung des Zahnfleisches, die auf keine Weise von der idiopathischen Stomacace unterschieden werden kann.

Die Stomatitis mercurialis kann je nach der Application des Giftes offenbar auf mehrfache Weise entstehen. Am einfachsten erklärt sie sich durch mechanische Berührung der Mundhöhle mit dem Quecksilber, beim unvorsichtigen Gebrauche des Calomels in Pulverform, der grauen und anderer Quecksilbersalben und bei allen Gewerben, bei welchen die Hände mit Quecksilber verunreinigt werden. Die Vermeidung solcher Verunreinigungen ist auf die Dauer äusserst schwierig, und auch bei gründlichem Waschen können Spuren des Giftes zwischen den Fingernägeln und an den behaarten Körperstellen liegen bleiben.

Bei innerlichem Gebrauche in Form von Pillen hat das Quecksilber erst die Mesenterialdrüsen und die Leber zu passiren. Es ist aber experimentell festgestellt, dass 1) in der Leber sich befindendes Quecksilber mit der Galle eliminirt wird und 2) dass die Drüsen viel Quecksilber zurückzuhalten im Stande sind.

Bei Aufnahme des Quecksilbers durch die Haut kommt dasselbe auch erst nach dem Durchgange durch die Lymphdrüsen in den grossen Kreislauf, während es, durch die Lungen eingeathmet, sogleich direct in die Blutbahn übergeht, und sich mit Vorliebe durch den Speichel ausscheidet. Wir haben also in dem einen Falle eine directe Verunreinigung der Mundhöhle mit Quecksilber, im zweiten eine theilweise Elimination und Zurückhaltung desselben durch Leber und Lymphdrüsen, und im dritten endlich eine unfehlbar eintretende Ausscheidung durch die Speicheldrüsen und hiermit wieder secundär eine mechanische Berührung der Mundhöhle mit dem Gifte.

Die Speichel- und Schleimdrüsen des Mundes spielen eine wichtige Rolle bei der Elimination des Quecksilbers und es lässt sich

dasselbe chemisch noch lange nach Aussetzen des Mittels in der Mundflüssigkeit nachweisen, worauf in dem Abschnitte der Salivation näher eingegangen werden wird.

Dass bei dem medicamentösen Gebrauche gewöhnlich nur starke Stomatitis ulcerosa und Speichelfluss, beim gewerblichen Mercurialismus hingegen mehr constitutionelle Erkrankungen, Zittern, Lähmungen, Cachexie etc. sich einstellen, erklärt Kussmaul durch die kleine, aber lange Zeit fortgesetzte Aufnahme des Giftes im letzteren Falle, während zu Heilzwecken gewöhnlich grössere Mengen eine kurze Zeit einverleibt werden.

## Pathologische Anatomie.

In anatomischer Beziehung muss ich mit Bergeron*) jede Analogie mit der pseudomembranösen Stomatitis in Abrede stellen. Das wesentlichste des Processes ist ein ulcerativer Zerfall der Schleimhaut, und wenn sich hie und da bei hohen Graden mercurieller Stomatitis Membranen vorfinden, so bedecken dieselben keine normale, sondern stets eine geschwürige Schleimhaut, und sind vielmehr die oberflächlichen Schichten des Gewebes selbst als Auflagerungen auf demselben.

Die mikroskopische Untersuchung des geschwürigen Zahnfleischrandes ergibt Eiterkörperchen, einzelne Blutkörperchen, granulirte Zellen, alles eingebettet in eine amorphe, fein granulirte Masse, welche von Bakterien und Micrococcen wimmelt.

Charakteristisch ist die Localisation und Verbreitung der Stomacace. Gewöhnlich beginnt der Process am Zahnfleischrande des Unterkiefers und erstreckt sich meist nur einseitig von den Schneide- nach den Backzähnen hin. Findet sich eine Zahnlücke, so kriecht die Ulceration um den Zahn herum auf die Innenfläche des Kiefers und verlässt zunächst nicht den Rand des Zahnfleisches. Alsbald aber werden die direct gegenüber liegenden Partien der Lippen-, Wangen- und Zungenschleimhaut angesteckt und zeigen dieselben Geschwüre wie das Zahnfleisch selbst. Die Zungenfläche, der harte und weiche Gaumen, sowie der Rachen bleiben von der Stomacace stets verschont. Am Zahnfleisch greift der Process mehr in die Tiefe als an den Wangen, und vollständige Zerstörung des Zahnfleisches, Lockerung und Ausfallen der Zähne sind in vernachlässigten Fällen nichts seltenes.

*) Union médic. 1859. 54.

## Symptome.

Das erste Symptom ist immer ein starker Foetor ex ore und grosse Empfindlichkeit des Zahnfleisches, welche durch Druck, Kauen und alle Bewegungen der Lippen und Wangen sich steigert. Untersucht man nun die schmerzhaften Stellen, so findet man das Zahnfleisch besonders an den Schneidezähnen des Unterkiefers geröthet und geschwellt. Der an den Fugen der Zähne zu zarten Spitzen auslaufende Rand ist kolbig verdickt und sitzt nicht mehr fest an den Zähnen. Der scharfe Rand des Zahnfleisches ist ebenfalls gewulstet und zeigt einen graugelblichen Saum, welcher mit einer Nadel berührt sich als eine breiige Masse zu erkennen gibt. In derselben findet man mikroskopisch die oben geschilderten Spuren eines raschen, ulcerativen Zerfalles. Deutlich saures Mundhöhlensecret fliesst in reichlicher Menge ab, so dass die Kranken, kaum eingeschlafen, durch die nasskalte, übelriechende Stelle auf ihrem Kopfkissen wieder erwachen.

Es ist hier nicht die Rede von der specifischen, mercuriellen Salivation, welche bei den Krankheiten der Speicheldrüsen noch eingehender besprochen werden wird, sondern von der durch die Stomatitis bedingten, gesteigerten Secretion der Schleimdrüsen.

Streift man nun leise mit der Fingerspitze über das Zahnfleisch, so blutet der Rand an verschiedenen Stellen. Kleine Blutungen entstehen auch häufig spontan und färben den abfliessenden Speichel braunroth. Zwischen und auf den Zähnen zeigt sich eine gelbliche, schmierige Masse, welche dieselben mikroskopischen Gebilde enthält, wie der oben geschilderte gelbe Saum des Zahnfleisches. Die etwas geschwellte Zunge ist immer dick belegt und zeigt zum mindesten deutliche Zahneindrücke, sehr häufig auch Marginalgeschwüre. Die nächst gelegenen Lymphdrüsen des Halses schwellen regelmässig etwas an.

Dieses eben geschilderte Symptomenbild ist schon nach 2 bis 3 Tagen vollendet und kann bei reichlichem Gebrauche chlorsauren Kali's in einer eben so kurzen Zeit wieder vollständig schwinden. Im entgegengesetzten Falle tritt eine sichtliche Verschlimmerung ein. Aus dem gelben Saume werden deutliche, breitere Geschwüre, welche mit einer grauen Pulpa bedeckt sind. Diese Pulpa ist zuweilen, besonders bei Stomatitis mercurialis, membranenartig, und ihr zu Liebe wird von manchen Autoren die Stomatitis ulcerosa auch Diphtheritis genannt. Im Verlaufe aber ist der Unterschied von Diphtherie doch deutlich zu erkennen.

Die Marginalgeschwüre umsäumen die Zähne immer vollständiger und endlich geht das Zahnfleisch bis auf den Kieferknochen zu Grunde. Die entblössten Zähne wackeln und können schliesslich ohne Schmerzen und ohne Blutung herausgenommen werden, ein Beweis, dass der Process auch in die Zahnhöhle vorgedrungen und Arterie und Nerv des Zahnes zerstört haben muss.

Um diese Zeit ist auf der das kranke Zahnfleisch berührenden Schleimhaut der Lippen, Wangen und Zunge die Ulceration auch breiter und tiefer geworden. Manchmal hält sie sich an den Wangen so genau an den Saum des Zahnfleisches, dass nur zwei schmale Geschwürsstreifen, dem Ober- und Unterkiefer entsprechend parallel verlaufen. Diese Geschwüre sind mit einer dicken, grauweissen, bei Blutungen wohl auch rothbraunen, schmierigen Exsudatmasse besetzt, welche besonders an den Stellen der Zunge, wo diese zwischen zwei Zahnkanten zu liegen kommt, an Dicke zunimmt. Später stösst sich dieses Exsudat ab und es kommen nun tiefe Geschwüre mit unregelmässigen, leicht blutenden Rändern und grau-gelbem, speckigem Grunde zum Vorschein. Das umgebende Zellgewebe infiltrirt sich bedeutend und die Wangen sind in Folge dessen auch äusserlich geschwollen, die Lippen stark gewulstet. Die Schmerzhaftigkeit derselben wird so intensiv, dass das Kauen, Schlingen und selbst das Sprechen ganz unmöglich ist, und dass selbst die leisesten Berührungen und das Ausspülen mit Wasser sie bis zur Unerträglichkeit steigern.

In den extremsten Fällen von Mercurialstomatitis, wie sie seit Einführung des chlorsauren Kali's wohl niemals mehr vorkommen dürften, sollen nach Bamberger*) sich gangränöse Zerstörungen in grösserer Ausdehnung einstellen. Es bildet sich ein putrider, aashaft stinkender Brei, die entblössten Kieferknochen werden nekrotisch, die Zähne fallen aus, die Zunge schwillt in einem bedenklichen Grade an (vide Glossitis) und die Kranken verfallen sichtlich. Unter pyämischen Erscheinungen, metastatischen Entzündungen, colliquativen Diarrhöen und Erysipelen soll sogar der Tod erfolgen können.

Der Verlauf der idiopathischen Stomacace ist im Allgemeinen ein sehr günstiger. Schon nach 24stündigem Gebrauche des chlorsauren Kali's ist der Geruch spurlos geschwunden, die Geschwüre reinigen sich und heilen gewöhnlich ohne Narbencontraction. Nachschübe kommen vor, wirkliche Recidive sind selten. Fieber ist

*) l. c. p. 32.

kaum vorhanden, die Niedergeschlagenheit und der Missmuth der Kranken ist natürlich, so lange die Bewegungen des Mundes heftige Schmerzen verursachen, sehr ausgesprochen. Nur in wenigen Fällen ist von vornherein eine entschiedene Neigung zur partiellen Kiefernekrose vorhanden. Während in den ersten Tagen sämmtliche Symptome auf chlorsaures Kali weichen, bleiben die Geschwüre an einer Stelle unverändert und nach einigen Wochen stösst sich ein kleineres oder grösseres Fragment des Kieferrandes ab. Auch in diesen Fällen tritt vollständige Heilung, meist freilich mit bleibendem Verluste eines oder einiger Zähne ein. Ohne Kali chloricum erreicht die einfache Mundfäule meist einen hohen Grad und heilt erst nach unsäglichen Qualen im Verlaufe einiger Wochen.

## Diagnose.

Bei so prägnanten Symptomen sind Verwechselungen nicht leicht möglich. Von den Aphthen unterscheidet sich die Stomacace dadurch, dass die ersteren keinen aashaften Geruch entwickeln, nicht am Zahnfleischrande beginnen, immer einen gelben Geschwürsgrund behalten und, mit Ausnahme der cachectischen Neugeborenen, nach wenigen Tagen von selbst heilen.

Wenn ein mit syphilitischen Mundgeschwüren und Vegetationen behafteter Kranker in Folge einer Mercurialkur Stomatitis mercurialis dazu bekommt, wird es für den Mindergeübten manchmal schwierig, die Spuren der Syphilis von denen des Mercurs zu unterscheiden. Als Anhaltspunkte gelten das Auftreten der syphilitischen Geschwüre im Rachen und am Gaumensegel, ihre Stabilität und Neigung zu Perforationen, die harten callösen Ränder und ihre geringe Neigung zu Blutungen. Die syphilitischen Schleimhautvegetationen sitzen fast nie am Zahnfleische, prominiren etwas über die normale Schleimhaut und stellen weisse, schmerzlose Wucherungen dar, die keine Aehnlichkeit mit Stomacace haben.

Von dem einfachen Zahngeschwüre, Parulis, unterscheidet sich die Stomacace dadurch, dass ersteres auf einen einzigen Zahn localisirt bleibt, dort zunächst eine Schwellung in der Tiefe bedingt und endlich einen Eitersack darstellt, nach dessen Eröffnung sich häufig eine Fistel mit wuchernden Rändern etablirt.

Die scorbutischen Affectionen des Mundes haben das mit der Stomacace gemein, dass sie sich Anfangs auch genau an das Zahnfleisch halten und dass der Process schliesslich auch mit ausgedehnter Verschwärung und mit Lockerung der Zähne endet. Bei

Scorbut ist aber die Schwellung und das Oedem des Zahnfleisches viel beträchtlicher. Es nimmt dabei eine dunkle, bläuliche Färbung an und erreicht häufig solche Dimensionen, dass es sich hoch über die Kronen der Zähne erhebt und diese verbirgt. Von einem gelben Saume ist hierbei niemals etwas zu bemerken.

Die Noma, der Brand der Wange, zeigt eine höchst rapide, gangränöse Zerstörung und ergreift primär die Wangenschleimhaut, nicht das Zahnfleisch. Nach 2—3 Tagen ist die Wange schon brandig schwarz und ist also dann eine Verwechselung gar nicht möglich.

## Therapie.

Liest man bei den älteren Autoren die Behandlung der Mundfäule und der Stomatitis mercurialis, welche von ihnen als verschiedene Processe abgehandelt werden, nach, so kann man schon aus der Menge von Mitteln, aus deren heterogener, physiologischer Wirkung, sowie auch aus der Schwere der geschilderten Symptome entnehmen, dass die Behandlung eine sehr trostlose war. Gargarismen aller Art wurden versucht, zuerst die sogenannten erweichenden oder schleimigen mit und ohne Zusatz von Opium, dann die adstringirenden mit Alaun und Gerbsäure, pur oder aus verschiedenen Rinden und Wurzeln dargestellt, ferner Bleizucker, Zinksalze, endlich Desinfectionsmittel, Chlor, Chlorkalk, Kreosot, Harze, Terpentinöl und Theer enthaltend.

Die Geschwüre wurden mit Aetzmitteln aller Art gebeizt, und innerlich gab man theils Purgantia, theils wurde die Diaphorese möglichst befördert, theils wurden sogenannte Specifica, Jod, Schwefel, Schwefelcalcium, Chlorpräparate, Campfer, Mineralsäuren, selbst Tartar.. stibiat. versucht. Die Syphilitischen namentlich hatten unter den mannigfachen Mercurialcuren viel zu leiden und es bedurfte von Seite des Kranken und des Arztes eines hohen Grades von Geduld und Ausdauer, wenn trotz solcher qualvollen Nebenwirkungen eine Mercurialbehandlung durchgeführt werden sollte.

Heute zu Tage ist die souveränste aller syphilitischen Kuren die Schmierkur, eine Inunction von täglich 4,0 Ung. ciner., eine höchst bequeme, gefahrlose Procedur geworden, welche ohne alle Beschwerden und schlimmen Folgen 3—4 Wochen lang unausgesetzt in Anwendung kommen kann, und diesen Umschwung verdanken wir allein dem chlorsauren Kali. Wenn man gleichzeitig jeden Tag eine Lösung von Kali chloricum, 4,0 : 200, stündlich 1 Esslöffel voll einnehmen lässt, so riechen die Schmierkurpatienten kaum aus

dem Munde, das Zahnfleisch röthet sich nur schwach und zur Geschwürsbildung kommt es, wenn nicht gar zu viele cariöse Zähne vorhanden sind, fast nie. Das Herunterschlucken ist viel sicherer, wirksamer und bequemer als das zeitraubende Gurgeln und Ausspülen.

Wir haben also in diesem Mittel ein eminentes Prophylacticum der Mercurialstomatitis, durch welches sich die Indicationen für die Schmierkur in dem letzten Jahrzehnt entschieden ausgedehnt haben. Gleichzeitig ist es aber auch bei schon bestehender Stomacace, mag sie spontan oder durch Quecksilbergebrauch entstanden sein, das einzige, sichtlich wirkende Medicament.

Man braucht, wenn während einer Schmierkur wirklich Stomatitis sich eingestellt hat, nur einige Tage mit dem Ung. cinereum zu pausiren und in der Zwischenzeit täglich mindestens 4,0 chlorsaures Kali zu geben, und wird nach wenigen Tagen im Stande sein, die Schmierkur fortzusetzen. Den Speichelfluss vermag das chlorsaure Kali nicht deutlich abzukürzen.

Die Dosirung im kindlichen Alter muss natürlich entsprechend reducirt werden, einem Kinde von 2 Jahren darf man nicht mehr als 1,0, einem 4jährigen nicht mehr als 2,0 pro die geben. Nach zwölfstündigem, internem Gebrauche ist der Foetor vollständig geschwunden und bei geringer Ausdehnung und kurzem Bestehen der Stomacace tritt sofort Heilung ein. Das Zahnfleisch blutet nicht mehr so leicht, befestigt sich wieder und wird weniger schmerzhaft. In allen Fällen, auch den leichtesten, muss jedoch das Mittel mindestens 3—4 Tage fortgesetzt werden. Toxische Wirkungen sieht man von diesen Dosen niemals und, da die erste Nebenwirkung eine etwas vermehrte Darmsecretion ist, welche nach verminderter Gabe sogleich wieder nachlässt, so kann man in allen Fällen bis zum Eintritte des Durchfalles damit fortfahren.

Durch Karmel's Arbeit (vide Stomatitis catarrhalis, Seite 34) ist bewiesen, dass ziemlich grosse Quantitäten chlorsauren Kali's auch resorbirt werden, wenn es nur als Gargarisma gebraucht wird. Da die Gargarismen aber ziemlich langweilig und ermüdend, zudem bei kleineren Kindern kaum anwendbar sind und die lange Berührung des Mundwassers mit der kranken Schleimhaut sogar recht schmerzhaft ist, so halte ich den internen Gebrauch für sicherer und bequemer als das blosse Ausspülen.

Vor der Einführung dieses Specificums galt die Extraction cariöser Zähne, wie solche fast bei jedem Kinde vom fünften Jahre ab vorkommen, für unbedingt nöthig. Jetzt ist dieselbe keineswegs

mehr indicirt, sie verzögert vielmehr die Heilung entschieden, indem an der verwundeten Stelle sich neue Geschwüre bilden, die der Heilung länger als die übrigen widerstehen.

Bei Erwachsenen ist eine sorgfältige Pflege der Zähne während des Gebrauchs des Quecksilbers und häufiges Ausspülen des Mundes mit frischem, kaltem Wasser stets rathsam.

## 3) Scorbut der Mundhöhle.

Forget, Médecine navale. Paris 1834. — Ozanam, Hist. méd. des épidemies. T. IV. p. 99. — Krebel, Erkenntniss und Heilung des Scorbutes. Leipzig 1838. — Rochoux, Diction. de Médec. Vol. XI. — W. S. v. Himmelstiern, Häser's Archiv Bd. V. 488. — G. v. Samson-Himmelstiern, Beobachtungen über den Scorbut. Berlin 1835. — Reuss, Dissert. Scorbut. Würzburg 1843. — Cejka, Prag. Vierteljhrschrft. 1844. — A. Fauvel, Mém. sur le scorbut, observé à la Salpetrière 1847. Arch. général. d. méd. 1847. Juillet. — A. Lilienfeld, Erfahrungen über den Seescorbut. Casper's Wochenschrft. 1851. 1—3. — Leudesdorf, Ueber Landscorbut. Allg. med. Centralztg. 1857. 80 u. 82. — Paul, Scorbut in Gefängnissen. 33. Jahresber. der Schles. Gesellschft. f. vaterl. Cultur. — Duchek, Scorbut. Wien. med. Jahrbücher 1861. I. — Senftleben, Ueber Land- und Seescorbut von Dr. Barnes. Deutsch. Klinik 1868. 4—6. — Lacascade, Quelques considérations sur le scorbut. These Montpellier 1869. — Delpech, Le scorbut pendant le siége de Paris. Annal. d'hygiène publ. 1871. Avril. — Hayem, Le scorbut observé à la Charité Gaz. hebdom. 1871. Nr. 14—18. — Leven, Sur une épidémie de scorbut. Compt. rend. LXXV. Nr. 5. 1872. — Da Costa, On scurvy Philad. med. ond surgic. reports. 1872. Novb. 16.

Unter Scorbut versteht man eine chronische, allgemeine Ernährungsstörung, bei welcher sich unter zunehmender Entkräftung multiple kleinere und grössere Blutungen an den verschiedensten Körperregionen einstellen und am constantesten am Zahnfleische beobachtet werden.

### Aetiologie und Pathogenese.

Die sämmtlichen zahlreichen Hypothesen über Entstehung des Scharbocks aufzuführen, ist hier nicht der Platz, indem an einer anderen Stelle dieses Handbuches der ganze Process mit allen seinen Localisationen noch ausführlich besprochen werden wird.

Nur so viel sei hier bemerkt, dass der Scorbut, im Mittelalter ausserordentlich häufig, in unserer Zeit seltener geworden ist. Die neuesten sehr ausführlichen Schilderungen stammen aus Paris, in welchem während der letzten Belagerung der Scorbut gewaltige Dimensionen angenommen hat. Nach den ätiologischen Momenten unterschied man von jeher einen See- und einen Landscorbut, welche sich jedoch mit Ausnahme der verschiedenen Ursachen in keiner Weise von einander trennen lassen.

Der Seescorbut entsteht durch lange Seereisen auf Segelschiffen und durch mangelhafte, monotone Verpflegung. Der Landscorbut stellt sich ein in Zeiten der Hungersnoth, bei Belagerungen, in schlecht ventilirten Gefängnissen, Fabriken und Kasernen. Doch ist die Sache nicht so einfach und der Zusammenhang kein so directer, wie das gewöhnlich angenommen wird, indem er häufig trotz aller dieser Ursachen, schlechtester Nahrung und kalter, feuchter Wohnung, ausbleibt und andererseits auch bei gut genährten Truppen, in reinlichen Gefängnissen und Hospitälern in Form kleiner Epidemien sich einstellt. Dass trübe, geängstigte Gemüthsstimmung von Einfluss auf die Entstehung und den Verlauf des Scorbutes sein kann, ist schon oft auf Seereisen und im Kriege deutlich erkannt worden. Caeteris paribus leiden Säufer früher und stärker daran als mässige Menschen. Reconvalescenten vom Typhus, acuten Exanthemen oder auch von chirurgischen Krankheiten, namentlich in Kriegshospitälern, erkranken vielfach an leichten Formen des Scorbutes. Leudesdorf*), welcher im Krimfeldzuge bei der türkischen Armee als Arzt functionirte, berichtet, dass sich in den türkischen Hospitälern, welche bei 25,000 Mann Truppen circa 3000 Kranke bargen, der Scorbut zu allen möglichen chirurgischen Schäden, Fracturen, Aderlasswunden, Schröpfköpfen und Blasenpflastern dazugesellte. Bei hochbejahrten Personen, wie sie in der Pfründnerabtheilung der Salpetrière in Paris massenhaft zusammenwohnen, kommen nach Fauvel öfter Scorbutepidemien vor.

## Pathologische Anatomie.

Die Veränderungen der Mundhöhle beschränken sich vorzugsweise auf den Rand des Zahnfleisches, soweit Zähne vorhanden sind; zuweilen sind dieselben nur einseitig, selbst nur an einem oder einigen Zähnen zu bemerken. Bei ausgedehnter Geschwürsbildung betheiligt sich auch die Schleimhaut der Lippen und Wangen. Die Zunge und die hinteren Partien der Mundhöhle bleiben stets von Geschwüren frei. Die übrige Mundschleimhaut, namentlich die des harten Gaumens, zeigt immer eine auffallende Blässe, zwischen welcher stellenweise Ecchymosen und mit blutigen Serum gefüllte, erbsengrosse Blasen vorkommen.

Das Uebel beginnt mit einem blaurothen Saume des Zahnfleisches, welches alsbald beträchtlich anschwillt. Besonders die zackigen Fortsätze desselben zwischen den Zahnfugen degeneriren zu unförmlichen

*) Allgem. med. Centralztg. 1857. 80 u. 82.

Kolben, die mit einer Sonde sich leicht nach aussen biegen lassen. Die Wucherung kann solche Dimensionen annehmen, dass sie die Zähne ganz bedeckt und als ein fingerdicker Wulst sich über dieselben erhebt. Mikroskopisch besteht dieselbe nur aus einer blutig serösen Infiltration mit gewaltiger Vermehrung erweiterter Capillaren. Ausserdem findet man reichliche, grössere und kleinere Blutextravasate allenthalben eingestreut. Nach einigen Wochen zerfallen diese Wucherungen zu einem weichen, mit dem Finger zerdrückbaren Brei, nach dessen Ablösung ein Geschwür nachbleibt. Dieser Zerfall wird durch die seröse Spannung, die Blutextravasate und unvorsichtige Kaubewegungen in allen schweren Fällen unvermeidlich. Tritt Besserung ein, so schwillt das Zahnfleisch einfach wieder ab, erhält seine frühere Consistenz und Farbe und legt sich an die Zähne wieder an. Ausnahmsweise soll es auch zur Bindegewebsneubildung kommen, in welchem Falle sich dann eine höckerige Narbe bildet.

## Symptome.

Die ersten Zeichen des Scorbutes finden sich nicht im Munde, sondern in den Gelenken der unteren Extremitäten, welche in einer Weise schmerzen, dass man an einen beginnenden Rheumatismus acutus erinnert wird. Am constantesten tritt dieser Schmerz in der Fossa poplitea ein, und bei der manuellen Untersuchung bemerkt man schon frühzeitig eine umschriebene Härte mit schwach bläulicher Färbung und etwas erhöhter Temperatur. Gleichzeitig klagen die Kranken über Schwäche und Abgeschlagenheit in allen Gliedern, sind sehr verstimmt und deprimirt, verlieren den Appetit vollständig und bekommen ein blasses, fahles Aussehen.

Nach einigen Tagen erst bemerken die Patienten Schmerzen beim Kauen, jede Berührung des Zahnfleisches wird sehr empfindlich und verursacht alsbald kleine Blutungen desselben. Der Geruch aus dem Munde ist hierbei wohl widerlich, erreicht aber nie die Intensität wie bei Stomacace. Die Secretion in der Mundhöhle ist sehr vermehrt und der abfliessende, übelriechende Speichel durch Blut und zerfallene Gewebstheile bräunlich gefärbt. Fieber ist nicht vorhanden. Bei Besichtigung des Zahnfleisches sieht man die im vorigen Abschnitte geschilderten, anatomischen Veränderungen.

Bei den meisten Kranken entwickelt sich die Krankheit gleichmässig auf beiden Seiten. Mit der Zunahme der Wulstung und Lockerung des Zahnfleisches werden auch die Zähne locker und fallen endlich aus, während die zurückbleibenden sich mit einem dicken, käsigen Ueberzuge bedecken.

Die Beschwerden der Kranken mehren sich in peinlichster Weise, das Kauen wird endlich ganz unmöglich und es kommt zu grösseren Blutungen aus dem Munde bis zu einem Liter in 24 Stunden. Das entleerte Blut gerinnt nur höchst unvollkommen und ist von dunkler, schwarzrother Farbe. Indessen nehmen die parenchymatösen Blutungen der Wangen- und Zungenschleimhaut an Zahl und Dimension zu und erheben sich endlich blasen- oder pilzartig über das Niveau der übrigen Mucosa. Die Blutungen ergiessen sich auch in die Zungenpapillen und bewirken an der Oberfläche der Zunge ein eigenthümliches, himbeerartiges Aussehen. Endlich zerfallen die fungösen Wucherungen des Zahnfleisches und es bilden sich an ihrer Stelle die charakteristischen, scorbutischen Geschwüre. Die Ränder derselben sind unregelmässig gezackt, mit fungösen Excrescenzen besetzt, der Grund ist schmutzig braun oder von frischem Blute dunkelroth gefärbt. Die zerfallene Schleimhaut hängt stellenweise an der Geschwürsbasis in braunschwarzen Fetzen an und diphtheritischer Beschlag bedeckt zuweilen das ganze Geschwür.

Hat endlich der Scorbut seine höchste Intensität erreicht, an den übrigen Organen schon grössere Veränderungen gesetzt und hochgradige Cachexie herbeigeführt, so kommt es auch in der Mundhöhle zu wirklicher Gangrän. Grosse Stücke des brandigen Zahnfleisches stossen sich auf ein Mal ab, der Rest verwandelt sich in eine breiige zottige Masse, die Nekrose greift selbst auf die Kiefernknochen über und der aashafte Geruch verpestet die Atmosphäre des ganzen Krankenzimmers. Unter grösseren internen Blutungen, hochgradiger Anämie und allgemeinem Hydrops gehen schliesslich die Kranken zu Grunde.

Im Falle der Genesung, welche unter günstigen Umständen zu jeder Zeit eintreten kann, hören die Blutungen auf, das Zahnfleisch schwillt ab, manche schon wackelnde Zähne werden wieder fest und allenfalls vorhandene Geschwüre vernarben. War es bis zum wirklichen Zerfall der Schleimhaut gekommen, so muss natürlich auch die Narbe deutliche Spuren einer strahligen Einziehung hinterlassen.

Der Verlauf der Krankheit richtet sich ganz nach den äusseren Verhältnissen. Selbst die schwersten Kranken können noch genesen, wenn sie unter günstige Bedingungen kommen, während unter den sanitätswidrigen Umständen, welche den Scorbut eben herbeiführten, eine unaufhaltsame Verschlimmerung zu erwarten ist.

## Diagnose.

Die so augenfälligen und mannigfachen localen Symptome des Scorbutes lassen kaum eine Verwechselung zu. Die Anfangsstörungen der Mundhöhle könnten vielleicht noch mit der einfachen Stomacace verwechselt werden, allein auch hier bietet das Fehlen des blaurothen Wulstes, überhaupt die viel geringere Geschwulst und die Gegenwart des gelben Saumes bei der Stomacace deutliche Unterscheidungsmerkmale. Ausserdem sind die Störungen in der Mundhöhle nur ein kleiner Theil der Allgemeinerkrankung beim Scorbut, während die Stomacace ein rein localer Process ist, welcher niemals von anderweitigen Organerkrankungen begleitet wird.

## Prognose.

Von Seite der Mundhöhle sind die Gefahren des Scorbutes gewöhnlich nicht so gross und naheliegend als von Seite der Cachexie, des Hydrops, der Blutungen und der Entzündungen der serösen Säcke, unter welchen vorzugsweise der Herzbeutel sich in der gefährlichsten Weise betheiligt. Doch kann auch durch profuse Mundblutungen, Gangrän des Zahnfleisches, Nekrose der Kieferknochen und dadurch bedingte Pyämie der Tod herbeigeführt werden.

## Therapie.

Es gibt kein Specificum gegen Scorbut und es liegt daher das Hauptgewicht auf einer umsichtigen Prophylaxis. In allen grossen Marinen wird diese Frage seit Jahrhunderten ventilirt und es haben sich einzelne Proceduren als wirksame Vorbeugungsmaassregeln ergeben.

Auf längeren Seereisen darf die Nahrung nicht ausschliesslich aus Salzfleisch bestehen. Je stärker die Hitze oder Kälte, je länger die Windstille unter den Tropen anhält, um so reichlicher muss frisches Fleisch und frisches Gemüse, in dessen Conservirung man jetzt so grosse Fortschritte gemacht hat, gegeben werden. Das beliebteste Prophylacticum ist das Sauerkraut, dann die Brunnenkresse, der Meerrettig, Salat, Sauerampfer, Cochlearia und säuerliche Früchte aller Art. Die zweckmässigsten Getränke sind Milch, frisch oder condensirt, gutes Bier, Wein und eine Limonade aus Citronen- oder Weinsäure mit etwas Branntwein.

Von ebenso grosser Wichtigkeit als die Nahrung ist die Kleidung. Sorge für wollene Unterkleider und für Wechsel derselben nach

Durchnässung, grosse Reinlichkeit und genügende Ventilation und Desinfection der Schlafräume sind zur See, Meiden übermässiger Anstrengung, Aufenthalt im Freien, Zerstreuung und möglichste Aufheiterung sind in Gefängnissen und Spitälern die hauptsächlichsten prophylactischen Maassregeln.

Bei einmal ausgebrochenem Scorbut ist Besserung der Verhältnisse und der Kost, wie oben angedeutet, von viel grösserem Werthe als alle medicamentöse Behandlung. Die Bierhefe, täglich 150—200 CC. leistet entschieden am meisten. Ausserdem werden die mineralischen Säuren und eine Menge aromatischer und bitterer Mittel, China, Enzian, Bitterklee, Hopfen, Erdrauch, Kalmus, Wermuth, Pomeranzenschale, Zimmt und schwarzer Senf empfohlen. Brechet rühmt das Kohlenpulver 15—30,0 pr. die, Bergmann das Theerwasser und Kreosot.

Wie mit allen diesen internen Mitteln, so verhält es sich auch mit den vielfachen antiscorbutischen Gargarismen. Bleiben die Kranken unter den den Scorbut veranlassenden, schlimmen Verhältnissen, so sieht man von keiner Localbehandlung des Mundes einen günstigen Erfolg, lassen sich dieselben aber beseitigen, so heilt das Zahnfleisch unter allgemeiner Kräftigung des Organismus meistens ziemlich rasch.

Die beliebtesten Zusätze zu den Gargarismen sind Essig, Pflanzensäuren, Spirit. Cochlear., Salbei, Nussblätter, Eichenrinde, Ratanhia, Kali chloricum, Alaun. Letzteren benutzt man bei Blutungen mit grossem Vortheile als Streupulver, oder man bepinselt mit Liq. ferri sesquichlorat., im schlimmsten Falle kann sogar das Glüheisen nöthig sein. Bei grossen Wülsten des Zahnfleisches bedient sich Paul der Scheere, auf deren dreisten Gebrauch er niemals beträchtliche Blutungen eintreten sah. Die Mundgeschwüre pflegt man mit verdünnter Salzsäure 1 : 6, mit Pinselsäften, welche Chlorkalk, Myrrhen- oder Catechutinctur enthalten, oder mit dem Höllensteinstifte zu betupfen, während andere das Bestreuen mit Chinapulver besonders rühmen.

## 4) Soor. Pilzbildung in der Mundhöhle.

Billard, Maladies des enfants nouveau-nés. Uebersetzg. Weimar 1829. — G. C. Oesterlen, Heidelberger klin. Annalen 1831. Hft. 1. — Guersant, Muguet im Dict. médic. Vol. XVIII. — J. Vogel, Allg. Zeitschrft. f. Chirurg. etc. 1841. Nr. 24. — Gruby, Compt. rend. 1842. T. 14. p. 634. — S. A. Hönerkopf, De natura vegetabili aphtharum. Gryph. 1843. — Valleix, Guide du méd. prat. Bd. IV. — Kronenberg, Journ. f. Kinderkrkhtn. IV. 164. VIII. 2 u. IX. 1. — Trousseau et Delpech, Journ. de méd. 1845. Jan.-Mai. — F. J. Berg, Ueber Aphthen bei Kindern. Uebers. v. Busch. Bremen 1848. — Hauner, Journ. f. Kinderkrkhtn. XVI. 215. — Robin, Histoire naturelle des végétaux parasit. Paris 1853. — Reubold, Lehre vom Soor. Virchow's Archiv. 1. 1854. — Bamberger,

Virchow's Hdbch. der spec. Pathol. Bd. VI. 1. Abthlg. — Küchenmeister, Die Parasiten. 2. Abthlg. 1855. p. 82. Leipzig. — A. Vogel, Zur Lehre vom Soor. Henle u. Pfeufer's Ztschr. f. rat. Medic. N. F. VIII. Bd. 2. 1856. — A. Förster, Handbch. d. spec. path. Anat. II. Aufl. 1863. p. 28. — Steiner u. Neureutter, Pädiatr. Mittheilg. Ref. in Schmidt's Jahrbch. 1866. Bd. 130. — Mettenheimer, Die Saughütchen von Kautschuk. Memorabil. XI. 1. 1866. — E. Wagner, Zur Kenntniss des Soors. Jahrb. d. Kinderheilkde. N. F. I. 1. p. 58. 1868. — Hallier, Parasiten. Absch. IV. p. 86. — J. Schiffer, Die saccharificirenden Eigenschaften des kindl. Speichels. Arch. f. Anat. u. Phys. 1872. p. 469. — Sämmtliche Lehrbücher der Kinderkrkhtn.

Der Soor, Mehlmund, Schwämmchen, Muguet der Franzosen, Stomatitis aphthophyta hat mit keinem der bisher besprochenen Processe, weder mit Entzündung, noch Geschwürsbildung irgend einen Zusammenhang, sondern beruht auf massenhafter Entwicklung eines mikroskopischen Pilzes, Oïdium albicans, welcher sich mit den Epithelien zu dichten, weissen Membranen verbindet und einen grossen Theil der Mundfläche bedeckt.

## Aetiologie.

Durch saure Gährung wird immer Pilzbildung begünstigt, und die Tendenz zu ersterer ist in der Mundhöhle der Säuglinge, welche am häufigsten vom Soor befallen werden, schon im physiologischen Zustande vorhanden.

Das Mundsecret ist ein Gemisch verschiedener Drüsensecrete, der Ohrspeichel-, Submaxillar- und Sublingualdrüsen und endlich einer Unzahl von Schleimdrüsen, welche über die ganze Mundschleimhaut zerstreut sind. Reines Speicheldrüsensecret reagirt bekanntlich immer alkalisch, deutlicher nach einer Mahlzeit, sehr undeutlich bei nüchternem Magen. Hingegen reagirt der reine Mundschleim, das Secret, das man bei Thieren nach Unterbindung der Ausführungsgänge sämmtlicher Speicheldrüsen erhält, stets sauer und diese saure Reaction nimmt in Berührung mit atmosphärischer Luft sichtlich zu, indem sofort eine saure Gährung beginnt.

Je nachdem nun das eine oder das andere Secret quantitativ überwiegt, muss die Mundflüssigkeit bald mehr die Eigenschaften des Speichels, bald mehr die des Schleimes haben. Ueber den Speichel der Säuglinge ist schon viel debattirt worden, seitdem von Bidder und C. Schmidt*) zuerst angegeben wurde, dass er nicht im Stande sei, Stärke in Zucker umzuwandeln, und dass selbst die Substanz der Drüsen nicht die geringste Wirkung auf Amylon ausübe.

Die neuesten Versuche von Jul. Schiffer liefern jedoch ent-

*) Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. p. 22.

gegengesetzte, positive Resultate. Derselbe brachte neugeborenen Kindern gut gereinigte Tüllbeutel, mit frischem Stärkekleister gefüllt, noch ehe irgend eine andere Nahrung gereicht worden war, in den Mund und liess sie 5 Minuten liegen. Nach dieser Zeit liess sich in der Stärke durch die Trommer'sche Probe in allen Fällen Zucker nachweisen, während die reine Mundflüssigkeit nie die betreffende Reaction gab. Dass übrigens der Speichel der Neugeborenen die Stärke viel langsamer saccharificire als der der Erwachsenen, gibt auch Schiffer zu. Man erklärte nun diese Thatsache durch das Fehlen der Speichelsecretion überhaupt, wie ja auch die Thränensecretion, wenigstens Weinen mit Thränenvergiessen, bei jungen Säuglingen bekanntlich nicht vorkommt. Jedenfalls haben wir in der Mundhöhle aller Säuglinge ein Ueberwiegen des Schleimes über den Speichel. Hierzu kommt noch, dass bei künstlich aufgefütterten Kindern, welche viel häufiger als die Brustkinder am Soor erkranken, die Saugbewegungen wegfallen.

Durch das Saugen an der Brustwarze zieht der Säugling seinen Speichel ebenso aus den eigenen Speicheldrüsen, wie die Milch aus der Mutterbrust, während das leichte Saugen an einem Kautschukhütchen oder gar die Fütterung mit dem Löffel diesen Reiz auf die Speichelsecretion nicht ausübt.

Als weiteres Beförderungsmittel der sauren Gährung in der Mundhöhle der Säuglinge ist ferner zu erwähnen der Sauglappen, jener mit Brod, Milch und Zucker gefüllte Beutel, welcher besonders in ärmlichen Verhältnissen vielfach zur Beruhigung des schreienden Kindes gebraucht wird und in kürzester Zeit in Gährung übergeht.

In Gebär- und Findelhäusern beobachtet man auch die Uebertragung des Soors von einem Kinde auf das andere durch gemeinschaftliche Ammen, Saughütchen, Trinkgefässe etc., doch ist der Soor deshalb nicht zu den direct ansteckenden Krankheiten zu rechnen. Die Keime scheinen überall verbreitet zu sein und bedürfen eben nur günstiger Bedingungen, um in grösserer Menge eine Schleimhaut zu überziehen. Nach dem Vorgange Remak's, welcher Favusborken weiter cultivirte, machte ich schon vor 20 Jahren Culturversuche.*) Wenn man auf eine Apfelscheibe ein Stückchen Soormembran bei anhaltender Feuchtigkeit und Wärme bringt und mit einer Glasglocke bedeckt, so entsteht nach 4—5 Tagen an verschiedenen Stellen der Apfelscheibe ein feiner mikroskopischer Pilzbeleg, dessen morphologische Elemente sich in keiner Weise von

---

*) Henle u. Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Medic. N. F. VIII. Hft. 2.

den Sporen und Thallusfäden der Soormembranen unterscheiden. Ein Parallelversuch ohne Soormembran ergibt in diesem kurzen Zeitraume stets negative Resultate. Das Robin'sche Oïdium albicans ist nach Hallier nichts anderes als das gewöhnliche Oïdium lactis, der Fermentpilz der Milchsäuregährung, und gehört zu den Gliederhefen. Dieselben zeichnen sich durch die Grösse und die elliptische, bisweilen vierkantige Gestalt ihrer einzelnen Zellen oder Glieder aus und erhielten ihren Namen, weil sie sich durch gliederweise Abschnürung vervielfältigen. Sie sind die Hefen der sauren Gährung und bilden sich in allen Kohlehydraten, wenn dieselben einerseits genug Stickstoff für eine Pilzwucherung besitzen und andererseits genug Sauerstoff hinzutreten kann.

Für den Soor der Säuglinge sind dies genügende Erklärungsgründe. Bei Erwachsenen stellt er sich nur ein in langwierigen, erschöpfenden Krankheiten, namentlich bei Phthisikern, Diabetikern, und Krebskranken, und dürfte auch hier durch Anomalien in der chemischen Zusammensetzung der Mundflüssigkeit, beschleunigte, saure Gährung, stärkere Epithelwucherung und den Mangel der Kaubewegungen zu erklären sein. In heisser Jahreszeit und feuchten Wohnungen sind die Bedingungen seiner Entstehung am günstigsten. Bei diesen chronischen Kranken tritt übrigens häufiger wirklicher Croup der Mundschleimhaut, eine Bildung graugelber Membranen, bestehend aus moleculärer Masse, Fett und Eiterkörperchen ohne Thallusfäden, als der einfache Soor auf. Eine ausführliche Schilderung des Croups wird später bei den Krankheiten des Rachens folgen.

## Pathologische Anatomie.

Bevor die Membranen sichtbar werden, ist die Mundschleimhaut hochroth und etwas klebrig, das Secret reagirt dabei immer sauer und die saure Reaction rührt entschieden nicht von zurückgebliebener, sauer gewordener Milch her; denn wenn man den Mund auch gründlich mit Wasser reinigt und nachher eine Stunde lang nichts reichen lässt, so findet man doch wieder die saure Reaction. Schon zu dieser Zeit enthält der Mundschleim regelmässig zahlreiche Pilzsporen, eiförmige, scharfconturirte Körper, zuweilen schon zu 2 oder 3 zusammenhängend, welche sich in jedem Präparate zeigen, wenn man nur leicht die Schleimhaut abschabt. Auf der normalen Schleimhaut kommen diese Sporen gar nicht oder nur sehr vereinzelt vor.

Nach einigen Stunden sieht man nun auf der Mundschleimhaut,

meistens zuerst an der Innenfläche der Wangen, weisse, stecknadel kopfgrosse Punkte, welche rasch an Zahl zunehmen, auch an verschiedenen anderen Stellen auftreten und schon am zweiten Tage ausgedehnte, weisse Membranen, welche schliesslich die ganze Mundhöhle, selbst den Rachen und Oesophagus bedecken.

Glücklicher Weise hält sich der Pilz streng an das Pflasterepithel, worauf Reubold zuerst aufmerksam gemacht hat, und verschont somit regelmässig den Larynx und die Trachea. Wenn auch der ganze Rachen mit Soormembranen bedeckt ist, so reichen dieselben niemals bis an die Stimmbänder und es bleiben die Kranken daher von allen Symptomen der Larynxstenose frei. Nach längerem Bestehen nehmen die weissen Membranen eine gelbliche und, wenn durch derbere Berührung Blutungen entstehen, selbst eine bräunliche Färbung an.

In den ersten Tagen sitzen sie ziemlich fest auf der Schleimhaut auf und können kaum ohne einige Beschädigung derselben entfernt werden, später werden sie ganz locker und lassen sich massenhaft mit einem feuchten Läppchen aus dem Munde wischen. Die von Wagner gegebene histologische Beschreibung des Soors der Speiseröhre passt auch genau auf den der übrigen Mundhöhle. Ich hatte Gelegenheit, bei einer Kinderleiche eine mit frischem Soor bedeckte Mundschleimhaut zu untersuchen. Nachdem die Schleimhaut gut gehärtet, sah ich auf mikroskopischen Durchschnitten nach Carminimbibition an der Oberfläche der Membran ein dichtes Netz von Thallusfäden und Sporen, alles eingebettet in eine amorphe Körnchenmasse. Von Epithelien war an vielen Stellen gar nichts mehr zu erkennen, an anderen sah man noch die oberste Schicht der Epithelien, die mittlere war ganz verschwunden, die unterste wieder zum Theil erhalten. Die Thallusfäden sind entschieden von zweierlei Art, 1) breitere mit vielen Querleisten, die genau die Form des Hefepilzes zeigen, und 2) schmälere, leicht granulirte mit fast gar keinen Querleisten und wenigen scharfen Conturen. Diese letzteren Fäden erscheinen zahlreicher als die erstere Sorte.

Interessant ist nun das Fortwuchern dieser Fäden in die Tiefe. Man sieht nämlich eine ziemlich grosse Zahl von Sporen und Thallusfäden in das Gewebe der Schleimhaut selbst und in die Schleimdrüsen eindringen, und kann in glücklichen Schnitten ein- und denselben Faden bis an die glatten Muskelfasern verfolgen. Man muss hierbei natürlich die Vorsicht gebrauchen, den Schnitt von innen nach aussen, von der Tiefe nach der Oberfläche zu führen, weil sonst die Pilze leicht mechanisch durch die Schnittrichtung nach unten

gelangen könnten. Wagner sah auch einzelne Fäden in die Gefässlumina hineinragen, wo er sie durch Abpinseln in Glycerin fast vollständig von den Blutkörperchen isoliren konnte. In meinem Falle gelang dies trotz vielfacher Bemühungen nicht. Zuweilen glückt es bei Lebzeiten, grössere Stücke Soormembran auf einmal zu lösen und man kann dann die obere und untere Fläche gesondert untersuchen. Man bemerkt hierbei an der oberen freien Fläche die meisten Sporen, weniger Fäden und viel gut erhaltenes Pflasterepithel, an der entgegengesetzten, unteren Seite wenig oder gar kein Epithel, wenig Sporen, aber ein dichtes Gewebe von Thallusfäden.

Legt man ein solches Stückchen Soormembran einen Tag lang in kohlensaures Kali, so schwindet zuerst das Epithel, dann wird die moleculäre Masse homogen und durchscheinend, während die Sporen und Thallusfäden, deren verfilztes Gewebe durch die ganze Dicke der Membran dann klar wird, gar keine Veränderung erfahren haben.

Verbrennt man ein Stückchen Soormembran auf dem Platinblech, so entsteht ein starker Geruch nach verbrannten Federn. In concentrirten Alkalien lösen sich die Membranen endlich vollständig auf und durch Säurezusatz fallen aus dieser Lösung nach einiger Zeit weisse Flocken heraus. Vom Fettgehalte der Membranen kann man sich überzeugen, wenn man sie mit Aether behandelt. Nach Verdampfung des Aethers auf einem Uhrgläschen bekommt man einen deutlichen Fettbeschlag, welcher mikroskopisch aus amorphen Fetttröpfchen besteht.

Es ergibt sich aus diesen Untersuchungen, dass sich der Soorpilz auf intacten Epithelien entwickelt. Die oberste Schichte der Epithelien ist immer die derbste, dichteste und der Pilz sucht sich zwischen denselben einen Weg in die Tiefe, wie die Wurzeln eines Baumes in steinigem Erdreich. Die weicheren Formen der mittleren Epithelschichte gestatten ihm eine rasche, üppige Wucherung und die Bildung dieser Epithelien wird hierbei wahrscheinlich gehemmt, so dass die moleculäre Masse als das Material der unfertigen Epithelien angesehen werden kann. An keiner Stelle findet sich eine Spur von Eiterbildung und die zunächst gelegenen Capillaren sind etwas erweitert und strotzen von Blutkörperchen.

Dass der Soor nur auf Pflasterepithel und niemals auf Cylinder- und Flimmerepithel wuchert, wurde schon oben erwähnt und sein Vorkommen auf der Magen- und Darmschleimhaut ist deshalb eine Unmöglichkeit. An den untersten Partien des Mastdarmes und an den weiblichen Genitalien hingegen kommt er zuweilen vor. Wenn

lose Soormembranen bei einer Section im Magen oder Darm gefunden werden, so ist dies natürlich noch kein Beweis, dass sie auch dort auf der Schleimhaut entstanden sind. Bei der ausgedehnten Erkrankung des Mundes und der Speiseröhre muss immer ein grosser Theil der abgestossenen Membranen verschluckt werden. Die Nasenhöhle bleibt immer verschont, was man am schönsten bei Kindern mit angeborener Gaumenspalte beobachten kann. Hingegen bedecken sich Excoriationen der äusseren Haut, namentlich in der Nähe des Mundes, am Kinn und Halse sehr gewöhnlich ebenfalls mit Soor. Im übrigen findet man neben dem Soor in Kinderleichen meist hochgradige Atrophie und Enteritis folliculosa, bei Erwachsenen Tuberculosis, Carcinom, ausgedehnte Eiterungen, Pyämie und andere schwere Erschöpfungskrankheiten.

## Symptome.

Die wesentlichsten Symptome bezüglich der Form und der anatomisch-histologischen Eigenschaften wurden schon im vorigen Abschnitte besprochen. Den ersten Anfang der Krankheit kann man in Gebär- und Findelhäusern häufig beobachten. Die normale, hellrothe Farbe der Mundhöhle wird gleichmässig dunkler geröthet, aber niemals in Form von Flecken oder Inseln. Wo die Schleimhaut direct am Knochen aufsitzt, am harten Gaumen und am freien Rande der Kieferknochen, kann die Röthe niemals einen so hohen Grad erreichen als an den übrigen Partien, dagegen ist die Zunge als der blutreichste Theil der Mundhöhle überhaupt immer am röthesten. Sie turgescirt so stark, dass ihre Papillae clavatae deutlich prominiren.

Untersucht man in diesem Stadium die Mundhöhle mit dem Finger, so bemerkt man eine entschiedene Temperaturerhöhung und einige Neigung zur Trockenheit. Die Berührung der gerötheten Mundhöhle ist ausserdem auch schmerzhaft, denn die Kinder saugen nicht, wie das in gesunden Tagen immer der Fall ist, an einer in den Mund gesteckten Fingerspitze, sondern bewegen den Kopf unwillig hin und her, bis der Finger wieder entfernt wird. Auch an der Mutterbrust saugen sie nicht mehr mit dem früheren Behagen, lassen vielmehr dieselbe häufig unter kläglichem Schreien los. Erwachsene Soorkranke klagen ebenfalls über grosse Schmerzhaftigkeit bei Berührung und Bewegung des Mundes. Von besonderer Bedeutung ist die schon so frühzeitige und während des ganzen Verlaufes andauernde, saure Reaction der Mundhöhle, welche es

wahrscheinlich macht, dass die saure Gährung die Veranlassung der ganzen Pilzbildung ist.

So lange der Soor sich nicht mit Darmcatarrh complicirt, was freilich in der Mehrzahl der Fälle geschieht, so sind seine Symptome überhaupt sehr gering und das ganze Uebel verläuft bei reinlicher Behandlung in wenigen Tagen. Am dritten, vierten Tage kann man mit einem feuchten Läppchen die Membranen leicht entfernen, sie ersetzen sich zuweilen wohl noch einmal wieder, bieten aber einer fleissigen Reinigung keine besonderen Schwierigkeiten mehr und auf der Schleimhaut lässt sich nirgends ein Substanzverlust wahrnehmen.

Ganz anders gestaltet sich das Krankheitsbild, wenn künstlich aufgefütterte Kinder vom Soor befallen werden. Es gesellen sich in diesem Falle regelmässig grüne, sauer reagirende, unstillbare Durchfälle hinzu, durch welche die Natesfalte, die inneren Schenkelflächen und die Hacken dunkel geröthet und endlich excoriirt werden. Alsbald kommt es zu einer rapid überhand nehmenden Abmagerung, die grosse Fontanelle sinkt rasch ein, die Bulbi liegen tief in ihren Höhlen, Nase und Kinn werden spitz, die Haut verliert ihre normale Elasticität und Wärme und die Kinder gehen nach einigen Wochen atrophisch zu Grunde. In solchen Fällen kehrt der Soor auch bei der sorgfältigsten Behandlung immer wieder und währt bis zum Tode, wo man dann bei der Section auch den oberen Theil des Oesophagus mit einer soliden, röhrenförmigen Membran ausgekleidet und im Darm und den Mesenterialdrüsen die Zeichen der Enteritis folliculosa findet.

Ein Haupthinderniss der Genesung ist auch die fortwährende Unruhe der Kinder, welche gewöhnlich mit Sauglappen von den Pflegerinnen gestillt wird. Die Substanzen dieses süssen, momentan allerdings beruhigenden Knopfes befördern die saure Gährung immer wieder von neuem. Diese traurige Complication ist namentlich in Findelhäusern eine so constante Erscheinung, dass Aerzte, die nur dort ihre Beobachtungen anzustellen pflegen, wie z. B. Valleix im Pariser Findelhause, sie als einen integrirenden Theil des Soors anzusehen lehrten — eine Anschauung, die, durch Valleix eingeführt, viele Jahre in den pädiatrischen Handbüchern die geltende war.

Wenn man aber in der Privatpraxis und bei Brustkindern den Soor öfter zu sehen Gelegenheit hat, so überzeugt man sich leicht, dass auch eine massenhafte Membranbildung in wenigen Tagen ohne die geringsten Folgen vollständig verschwinden kann.

## Diagnose.

Verwechselt könnte der Soor werden mit den ersten Anfängen des aphthösen Geschwüres am harten Gaumen. Wie bei der Stomatitis aphthosa schon bemerkt, beginnt dasselbe als stecknadelkopfgrosses, weisses Faserstoffexsudat, das unter dem Epithel sitzt und sich nach einigen Tagen abstösst. Diese Eruption ist durch einen dunkelrothen Saum begrenzt und zeigt mikroskopisch keine Thallusfäden noch Sporen.

Vom Croup und der Diphtheritis unterscheidet sich der Soor ebenfalls durch die mikroskopische Beschaffenheit der Membranen, durch die weisse Farbe und durch das Fehlen des Fiebers, des Foetor und der Symptome von Seite des Larynx.

## Prognose.

Der Soor der Brustkinder, der ohne Durchfall verläuft, ist ein sehr unschuldiges Leiden, das in wenigen Tagen mit Genesung endigt. Complicirt sich mit demselben bei schwächlichen, künstlich aufgefütterten Kindern Enteritis folliculosa, so ist keine Heilung zu erwarten und die Kinder gehen rettungslos nach Monate langem Bestehen des Uebels zu Grunde.

Der Soor der Erwachsenen ist von der schlimmsten Vorbedeutung, nicht als ob die Mundaffection an sich eine grosse Gefahr brächte, aber als ein Zeichen weit vorgeschrittener Cachexie. Bei Phthisikern und Krebskranken meldet er sicher das nahe bevorstehende Ende. Bei protrahirtem Puerperalfieber und Typhus trübt er auch die Prognose in der schlimmsten Weise, doch sollen hier und da noch Genesungen vorgekommen sein.

## Therapie.

Meine Versuche haben ergeben, dass Soormembranen in reinem Wasser oder in irgend einer nicht alkalischen Salzlösung nach einigen Tagen kleine Ausläufer neuer Thallusfäden zu Stande kommen lassen. Am exquisitesten gelingt dieser Versuch mit Zuckerwasser. In verdünnten Alkalilösungen, Borax und phosphorsaurem Natron, sowie in Lösungen von Metallsalzen, Argent. nitr., Sublimat und Kupfervitriol findet hingegen keine Pilzneubildung statt. In concentrirten Alkalilösungen endlich werden die Membranen erst weich und durchscheinend und lösen sich schliesslich bis auf eine leichte Wolke, mikroskopisch aus einem Filze von Thallusfäden bestehend, vollkommen auf.

Da bis jetzt noch kein Mittel gefunden ist, das ohne beträchtlichen Schaden zu bringen die Membranen in der Mundhöhle auflöste, müssen wir uns begnügen, durch verdünnte Alkalien wenigstens das Weiterwuchern der Pilze zu verhindern. Lösungen von kohlensaurem Kali oder Natron, oder von Borax 1 : 20 entsprechen diesem Zweck vollkommen. Man befeuchtet hiermit ein Läppchen und wischt stündlich die ganze Mundhöhle aus. Eine schlimme Nebenwirkung auf Appetit und Stuhl kommt durch diese kleinen Dosen, wenn sie auch theilweise verschluckt werden, nicht zu Stande. Die in den Apotheken vorräthigen Linctus aus Borax und Honig verfehlen in sofern ihren Zweck, als die günstige Wirkung des Borax durch die entschieden schädliche des süssen Honigs paralysirt wird.

Gegen den mit Enteritis complicirten Soor versucht man gewöhnlich Argent. nitr., und bestreicht die Mundhöhle entweder mit dem Stifte oder mit einer Höllensteinlösung 1 : 50 mehrmals täglich, jedoch ohne entschiedenen Erfolg. Gegen Soor und Enteritis folliculosa künstlich aufgefütterter Kinder gibt es nur ein Mittel, die Brust einer gesunden Amme. Die dem Tode nahen, ganz atrophischen Kinder nehmen, selbst wenn sie schon einige Monate ohne Mutterbrust waren, dieselbe gierig und trinken schon nach einigen Versuchen wie gesunde Säuglinge. Die bisher erfolglose Soorbehandlung wird durch einfache Reinlichkeit ersetzt und nach wenigen Tagen treten wieder gesunder Schlaf, normale Stühle und rasche Zunahme der Fettpolster ein.

Die Entfernung des Sauglappens, des sogen. Schnullers, ist unbedingt nöthig, wenn Besserung eintreten soll. Ist die Anschaffung einer Amme unmöglich, so nährt man die Kinder am besten mit schleimiger Bouillon und gibt zum Getränke Dct. Salep mit einigen Tropfen Rothwein.

## 5) Gangrän der Wange. Noma.

Baron, Journ. de Méd. par Leroux etc. 1816. T. 36. Bulletin de la faculté 6 u. 7. — Isnard-Cevoule, Im Journ. complém. du dict. des sc. méd. 1819. Cahier. 16. — Siebert, Hufeland's Journ. Bd. 33. Dec. p. 74. — Romberg, Rust's Magazin. Bd. 30. Hft. 2 p. 344. — A. L. Richter, Der Wasserkrebs der Kinder. Berlin 1828. — Jg. Wiegand, Der Wasserkrebs. Erlangen 1830. — J. Frank, Praecept. etc. V. III. Vol. 1. Sect. I. p. 698. — Froriep, Patholog. anatom. Abbildgn. Weimar 1836. Lief. 1 u. 2. — Taupin, Journ. des connaiss. méd.-chir. Avril 1839. — Canstatt, Schmidt's Encyclopäd. Bd. IV. p. 658. — Hunt, Méd. chir. Transact. Vol. XXVI. — J. Tourdes, Du noma de la bouche chez les enfants. Strassburg 1848. — Albers, Arch. f. physiol. Heilkde. Jahrg. IX. p. 515. — Rilliet et Barthez, Traité des maladies des enfants. 2. Edit. Paris 1853. T. II. — A. Keiller, Cancrum oris. Edinb. med. Journ. 1862. Avril. — Glynn, Cancrum oris. Brit. med. Journ. 1869. March. 13. — Kellner, Ueber

Noma. Berlin 1870. Dissert. — Edgar, W. S., On cancrum oris. St. Louis Méd. and Surg. Journ. 1870. Sept. — Lange, Ein Fall von Noma, geheilt durch äussere Anwendung von Ol. terebinth. Memorabil. 1871. Nr. 2. — Schmid, A., Ueber das Verhältniss von Noma zu Gangraena oris. Bair. a. Intellgzbl. 1872. Nr. 39. — Sämmtliche Hand- und Lehrbücher der Kinderkrankheiten u. der spec. Pathologie u. Therapie.

Synon. Wasserkrebs. Cancer aquaticus. Carbunculus labiorum et genarum. Gangraena oris. Stomatomalacia putrida. Stomatosepsis. Stomatonecrosis.

Unter Noma (ἡ νομή die Weide, fressende Flechte) versteht man eine von einem Mundwinkel ausgehende, rasche brandige Zerstörung der Wange. Schon bei Hippokrates kommen νομαί, fressende Geschwüre, vor, doch kann man den alten Autoren keine deutliche Schilderung des Processes, welchen wir jetzt Noma nennen, entnehmen. Der erste, der eine charakteristische Beschreibung gab, ist nach Bamberger der Holländer Battus, am Anfange des 17. Jahrhunderts und bei einem anderen Holländer Van de Voorde findet sich zuerst der Name Wasserkrebs, eine höchst unpassende Bezeichnung, da von einem Krebse, einem Neoplasma hier nicht im entferntesten die Rede ist. Richter und Tourdes endlich machten sich durch historische Erforschung der Noma verdient.

## Aetiologie.

Die Noma ist eine seltene Krankheit. West hat unter 30,000 kranken Kindern nur 7 Fälle beobachtet, von welchen 6 letal endigten. Ich selbst erinnere mich nur 5 Fälle, von welchen nur einer mit dem Leben davonkam. In der Dorpater chirurgischen Klinik ist sie verhältnissmässig häufig. Es werden jährlich 1—2 Fälle dahin gebracht. Kinder von 2—12 Jahren sind am meisten dazu disponirt, bei Säuglingen kommt sie gar nicht, bei Erwachsenen äusserst selten vor. Mädchen erkranken häufiger daran als Knaben. Niemals werden ganz gesunde, kräftige Kinder von der Noma befallen, sondern immer nur Reconvalescenten von schweren Krankheiten, Scharlach, Masern, Pocken, Typhus, Keuchhusten, Intermittens und Ruhr, und meistens nur solche, welche schon vor diesen Infectionskrankheiten an Schwächezuständen, scrophulösen Affectionen aller Art, Durchfällen u. s. w. gelitten hatten.

Dass Armuth, schlechte Kost und feuchte Wohnung zur Entstehung des Uebels beitragen mögen, soll nicht geleugnet werden, doch kann die Einwirkung dieser Schädlichkeiten keine beträchtliche sein, weil sonst die Noma in dem massenhaften Proletariat der

grossen Städte überhaupt häufiger sein müsste. Der Amerikaner Edgar erklärt die Ansicht, Noma komme nur in Kinderspitälern oder in der dicht gedrängten Bevölkerung grosser Städte vor, wenigstens für Amerika als ungültig. Er selbst hat in einem Districte gegenüber St. Louis im Jahre 1844, als nach einer Ueberschwemmung die Ueberreste der ertrunkenen Thiere und der zerstörten Pflanzen liegen geblieben waren, im Herbste eine Reihe von Fällen bei Kindern unter 5 Jahren und 3 ausgebildete Fälle bei Erwachsenen beobachtet. Auch von meinen 5 Fällen gehörten zwei dem wohlhabenden Bauernstande an.

Der Missbrauch des Quecksilbers, das man ja am Anfange acuter Krankheiten in den bekannten grossen Calomeldosen häufig gab und noch gibt, wurde von jeher als weitere Ursache der Noma angeklagt. In einer grossen Zahl von Berichten über Noma finden sich allerdings im Verlaufe der vorausgegangenen Infectionskrankheit einige Calomelpulver notirt, allein auch hier gilt, was schon bei Gelegenheit der ärmlichen Proletarierverhältnisse in ätiologischer Beziehung gesagt wurde. Wenn die Noma eine Folge des Quecksilbers wäre, so müsste sie bei weitem häufiger vorkommen; auch erwähnen Edgar und Keiller ausdrücklich, dass in ihren Fällen keine Quecksilberpräparate zur Anwendung gekommen waren.

Auffallend ist das verhältnissmässig häufige Vorkommen in Holland und an Küstengegenden überhaupt, welche häufigen Ueberschwemmungen ausgesetzt sind, während sie im Süden nach Eisenmann gar nicht gekannt sein soll. Bei der Seltenheit des Uebels kann es selbstverständlich nur sporadisch sein und von einer Contagiosität wird nirgends etwas berichtet. Die wenigen Fälle, die bisher bei Erwachsenen beschrieben worden sind, betrafen Typhusreconvalescenten und Mercurialmissbrauch. In bösartigen Typhusepidemien sieht man überhaupt eine grosse Neigung zur Gangrän, und die mit raschem Zerfalle des Gewebes endigende Parotitis bei Typhösen dürfte auch als analoger Process gedeutet werden.

## Symptome.

Bei einem Reconvalescenten von den oben aufgezählten Infectionskrankheiten bildet sich ohne locale Ursache eine harte, haselnussgrosse Stelle in einer Wange, meist ganz nahe dem Mundwinkel. Wenn man Gelegenheit hat, schon in den ersten Stunden die Entstehung des Falles zu beobachten, so soll an der entsprechenden Stelle die Wangenschleimhaut zu einer flachen Jaucheblase umgewandelt

sein. In einem so frühen Stadium kamen mir meine Kranken nicht zu Gesicht, ich sah in den Fällen, die ich am frühzeitigsten übernahm, die Wangenschleimhaut in losen Fetzen auf schwarzem, brandigem Grunde flottiren. Palpirt man die Geschwulst von aussen, so fühlt sie sich bretthart an, und ist namentlich an der Peripherie gegen Berührung äusserst empfindlich. Schon am zweiten Tage schimmert die Cutis bläulich durch, die Epidermis löst sich ab und es tritt ein schwarzer Schorf zu Tage, welcher meistens eine deutliche Neigung zur Schrumpfung und Eintrocknung hat. Obwohl sich nun durch diese Schrumpfung scheinbar eine Demarkationslinie, ein tiefer, mit Jauche gefüllter Graben zwischen normaler und brandiger Wange bildet, so schreitet die Gangrän doch nach allen Seiten, sowohl peripherisch als in der Tiefe rasch und unaufhaltsam fort. In kurzer Zeit ist die Wange durchbrochen und ein schmutziger, fetziger Speichel fliesst neben dem Schorfe ab. Der Brand ergreift die Lippen, wo er aber fast immer an der Mittellinie einhält, ferner den entsprechenden Nasenflügel und die ganze Wange bis an das untere Augenlid und die Ohrmuschel. Nach unten überschreitet er den Rand des Unterkiefers gewöhnlich nicht. Gleichzeitig werden die Kiefer nekrotisch, die gelockerten Zähne kann man nach wenigen Tagen mit den Fingern herausnehmen und häufig gehen dabei schon Stücke des Kiefers mit ab. Die Zunge bleibt jedoch meist unversehrt. Die ganze Gesichtshälfte schwillt ödematös an und die benachbarten Halsdrüsen infiltriren sich. Der Ekel erregende, brandige Geruch erfüllt das ganze Zimmer und erschwert die Pflege dieser Unglücklichen im höchsten Grade. Zuweilen bilden sich in einiger Entfernung vom Brande neue selbständige Brandherde, welche alsbald um sich greifen und endlich mit dem ersten Zerstörungskreise in Verbindung treten. Die Speichelsecretion ist beträchtlich vermehrt und steigert sich selbst bis zum Ptyalismus. Endlich stösst sich die Wange in grossen schwarzen Schorfen vollständig ab, worauf man die nekrotischen, von ihrem Zahnfleische entblössten Kiefer in der Tiefe fetziger, brandiger Geschwüre liegen sieht. Der brandige Saum dehnt sich endlich, wenn das Leben lange genug besteht, über die ganze Wange aus und ein ungeheurer Substanzverlust entstellt die Kinder bis zur Unkenntlichkeit.

Höchst sonderbar an diesem Processe ist das nahezu constante Einhalten ein- und derselben Ausgangsstelle, in der Nähe eines Mundwinkels. Nur ein einziges Mal sah ich die Gangrän unter dem Ohrläppchen beginnen, von da aber rasch nach vorne und gleichzeitig in die Tiefe übergreifen, so dass, als nach wenigen Tagen der

Fall letal endigte, die Zerstörung das Bild einer gewöhnlichen Noma darbot. Ferner ist noch zu berücksichtigen, dass die Zerstörung fast immer halbseitig bleibt, was besonders an der Nase und Oberlippe auffällig zu Tage tritt. Dieses stereotype Einhalten einer bestimmten Stelle, sowie auch das constante Verbleiben auf einer Gesichtshälfte legt den Gedanken an einen localen Entstehungsgrund sehr nahe, doch haben bislang die anatomischen Studien keine Aufklärung schaffen können.

Zunächst wäre an eine durch Schwäche des Herzmuskels oder leichtere Gerinnbarkeit des Blutes zu erklärende Embolie einer grösseren Arterie zu denken, ganz unverständlich bleibt hierbei nur, warum nicht auch in anderen Gefässpartien, z. B. an den unteren Extremitäten, in der Leber, den Nieren etc. zuweilen Embolien vorkommen sollten. Wir müssen uns also, wenn wir eine Erklärung geben wollten, an das Nervensystem, an den Trigeminus, Facialis und an die jetzt so häufig herangezogenen Gefässnerven halten, wollen aber dieses Gebiet der Hypothese hier nicht betreten. Nur so viel sei erwähnt, dass auf Durchschneidung des Trigeminus bei Hunden, wie Magendie*) zuerst gezeigt hat, der Bulbus zu Grunde geht, die Hälfte der Zunge trocken, braun, rissig, das Zahnfleisch schwammig, blutend und die Zähne locker werden. Bei Thieren, die ein zähes Leben haben, z. B. den Batrachiern, lösen sich die Weichtheile des Gesichtes in brandigen Fetzen ab, wie im spontanen Brande. Nach 3—4 Wochen bleibt nur die eine Hälfte des Gesichtes übrig. Dass unverhältnissmässig mehr Mädchen als Knaben an Noma erkranken, liesse sich dann auch durch das reizbarere Nervensystem des weiblichen Geschlechtes deuten.

Die Betheiligung des Gesammtorganismus ist anfangs eine geringe, die Temperatur oft nur mässig erhöht, der Puls nicht bedenklich beschleunigt, die Schmerzen sind unbedeutend. Dagegen fällt das cachektische, collabirte, blasse Aussehen sehr auf, das durch ein glänzendes Oedem der leidenden, zuweilen auch der gesunden Seite noch gesteigert wird. Die meisten Kinder sind apathisch, tief deprimirt, geniessen natürlich nichts compactes, höchstens Flüssigkeiten, und geben ihrem jammervollen Zustand nur durch leises Wimmern Ausdruck. Wie rasch die Kräfte sinken und die Ernährung zurückgeht, lässt sich auch daraus entnehmen, dass schon wenige Tage nach Beginn der Noma Oedem der Füsse eintritt. Gewöhnlich stellen sich zum Schlusse noch Delirien, profuse Diarrhöen und eine

---

*) Magendie, Leçons sur les fonctions et les maladies du systeme nerveux. Paris 1839. T. II. p. 31.

eiterige, jauchige, selbst brandige Infiltration der Lungen, zuweilen auch Gangrän an den weiblichen Genitalien ein, und schon einige Tage nach Beginn des Brandes erfolgt mit wenigen Ausnahmen der Tod.

Im seltenen Falle der Genesung reinigen sich die brandigen Ränder und bedecken sich mit Granulationen, die Kieferknochen stossen sich, soweit sie nekrotisch sind, ebenfalls ab, und nach Monaten tritt eine Vernarbung mit schrecklicher Entstellung des Gesichtes ein. Durch Ectropien, Verlust der Kieferknochen und gehinderte Bewegung des Unterkiefers in Folge derber Narben können sich ebenfalls bleibende Nachtheile entwickeln.

## Pathologische Anatomie.

Die einen penetranten Brandgeruch verbreitenden Leichen gehen bald in Fäulniss über, die allgemeinen Bedeckungen sind welk, im Gesicht immer, an den Knöcheln häufig ödematös gedunsen. In der ganzen Leiche findet sich auffallende Blutleere. Die brandigen Theile sind in eine breiige schwarzbraune Masse umgewandelt, die Knochen entblösst, bräunlich, mürbe. In den benachbarten noch nicht vom Brande ergriffenen Partien der Wange bemerkt man ein derbes, sulziges Exsudat, die nicht zerstörten Theile der Mundhöhle, Gaumen, Zunge, Mandeln u. s. w. sind geschwellt und mit schwarzen Borken besetzt. Härtet man einen solchen Brandschorf und untersucht ihn auf feinen Quer- und Flächenschnitten, so findet man viel freies Fett und Spuren von Muskeln; die Nerven sind äusserlich etwas gelblich, ihre Elemente aber sind noch deutlich zu unterscheiden, die in ihren Wandungen verdickten Gefässe mit Thromben erfüllt. Aus diesem Grunde kommen auch bei Lebzeiten so selten Blutungen vor, doch berichtet Hüter einen Fall, in welchem eine tödtliche Hämorrhagie eingetreten war. Von Rilliet und Barthez wurde auch einmal der Ductus Stenonianus mitten im Brandschorfe unversehrt und permeabel gefunden. Das Blut zeigt keine charakteristischen Merkmale, bald ist es auffallend dünnflüssig, bald enthält es reichliche normale Coagula.

In den Lungen kommen häufig hämorrhagische Infarcte, lobuläre oder metastatische lobäre Pneumonien und selbst Gangrän vor. Der Darm lässt meistens mehr oder minder deutlichen Catarrh erkennen, wie bei dem Verschlucken reichlicher Brandjauche es sich kaum anders erwarten lässt.

Der übrige Leichenbefund richtet sich nach der vorausgegangenen

Krankheit. Während Masern und Scharlach keine Spuren zurückgelassen haben, kann man die Diagnose eines abgelaufenen Abdominaltyphus, einer Ruhr oder Intermittenscachexie meist noch mit Bestimmtheit stellen.

## Diagnose.

Einige ältere Autoren erklärten die Krankheit für Carbunkel oder Anthrax (J. Frank), andere für die durch Uebertragung des Milzbrandes entstandene Pustula maligna (Canstatt). Der Carbunkel stellt anfangs immer ein Aggregat von Furunkeln dar, durch welche eine solche Schwellung der dazwischen liegenden Cutis bedingt wird, dass sie brandig zerfällt. Er geht von der Cutis in die Tiefe und beschränkt sich auf das Unterhautzellgewebe, die Noma verbreitet sich einerseits von der Schleimhaut nach aussen, wobei die Cutis sogleich brandig zu Grunde geht, ohne vorher mit Furunkeln besetzt worden zu sein, andererseits geht sie ebenso rasch in die Tiefe und zerstört die Kieferknochen.

Mit der Pustula maligna hat die Noma der Form nach allerdings grosse Aehnlichkeit, nur ist bei ersterer die Infiltration der Cutis eine noch viel derbere und weiter verbreitete, auch das Allgemeinbefinden betheiligt sich hierbei gleich am ersten Tage in viel ernsterer Weise. Ausserdem haben wir bei Noma gewöhnlich gar keinen für Milzbrandcontagium sprechenden, ätiologischen Anhaltspunkt. Die Pustula maligna kommt gleichzeitig mit der Epizootie vor und befällt ausserdem namentlich Gewerbtreibende, bisher gesunde Menschen, welche Thierbestandtheile und deren Abfälle zu bearbeiten haben. Bei Noma der Kinder ist von allen diesen Ursachen keine einzige zu eruiren, hingegen ist constant eine schwächende, fieberhafte Krankheit vorausgegangen.

Von einzelnen Autoren, Siebert, Hildenbrand, Henke, Jörg u. a. wird die Noma für eine bösartige Form des Scorbutes erklärt. Hier haben wir, umgekehrt wie bei Milzbrand, wohl Analogien bezüglich der Ursache, aber gar keine Aehnlichkeit der Form. Beide Processe kommen bei geschwächten, durch vorausgegangene Infectionskrankheiten blutleer gewordenen Individuen vor. Beim Scorbut ist aber die Erkrankung der Mundhöhle nur eine kleine Theilerscheinung des Allgemeinleidens und hat auch in ihrer Aeusserung, zunächst Wucherung und Blutung des Zahnfleisches, mit Gangrän nichts zu thun.

Hochgradige Stomacace und Stomatitis mercurialis können an der Wangenschleimhaut, am Zahnfleisch und an den

Kieferknochen wohl Zerstörungen anrichten, die sich kaum von Noma unterscheiden lassen. Er bedarf hierzu aber viel längerer Zeit und arger Vernachlässigung und das wesentlichste Merkmal der Noma, der rasch um sich greifende Brand der Cutis, kommt dennoch nicht zu Stande. Auch ist der Verlauf ein ganz anderer. Während durch Noma 80—90 Procent in wenigen Tagen zu Grunde gehen, ist bei jenen anderen Processen das letale Ende ein seltenes Ereigniss.

Bei der brandigen Diphtherie und dem bösartigen Scharlach werden die hinteren Partien der Mundhöhle, nie die Wangen brandig und an den übrigen, nicht brandigen Stellen sieht man deutliche, diphtheritische Membranen, im übrigen ähneln sich diese Processe, was den rapiden Collaps und den regelmässig unglücklichen Ausgang betrifft, allerdings sehr. Verwechselungen mit dem syphilitischen, lupösen und krebsigen Lippengeschwüre sind so fern liegend, dass es nicht nöthig erscheint, ihre Unterscheidungsmerkmale ausführlich zu erörtern.

## Therapie.

Von einer Prophylaxis kann nur insofern die Rede sein, als man bei Behandlung der als Vorläufer der Noma genannten Infectionskrankheiten sich aller schwächenden, eingreifenden Mittel, namentlich auch des Quecksilbers, unbedingt enthält und für gründliche Ventilation und möglichste Ernährung der Reconvalescenten sorgt. Ist die Noma einmal entwickelt, so wäre die erste Aufgabe, durch Roborantia und Excitantia die rapid sinkenden Kräfte zu erhalten. Die von den Autoren allgemein empfohlene Behandlung mit Dct. Chinae, Chininlösungen, Wein und reichlichem Milchkaffee scheitert jedoch meistens an dem Widerwillen, mit dem die Kinder überhaupt schlucken, welcher Widerwille sich fast zur Unmöglichkeit steigert, wenn einmal Perforation der Wange eingetreten und die durch den Mund eingeflössten Flüssigkeiten an den gangränösen Partien wieder abfliessen.

Was die allgemeinen hygieinischen Maassregeln betrifft, so hat man bei Kranken mit brandigen Zerstörungen vor allem für die ergiebigste Ventilation zu sorgen. In der warmen Jahreszeit lässt man sie Tag und Nacht im Freien liegen, im Winter öffnet man bei starker Heizung mehrmals täglich die Fenster und sucht durch Chlorkalk und Verbrennen von Schwefelblumen den aashaften Geruch zu zerstören.

Da die Kranken sich vielfach mit der Brandjauche beschmutzen

und häufig keinen deckenden Verband dulden, so ist täglich eine complete Reinigung im warmen Bade und vollständiger Wechsel der Wäsche unbedingt nöthig. Das fortwährende Verschlucken der Brandjauche zu verhüten, gibt schon Marjolin den Rath, die Kranken auf die leidende Seite zu legen, sie oft zum Ausspülen des Mundes mit desinficirenden Gargarismen anzuhalten und bei kleineren Kindern die Mundhöhle häufig, besonders bevor Nahrungsmittel gereicht werden, mit einer Spritze zu reinigen. Bei den bisher von mir behandelten Fällen liessen sich alle diese Vorschriften wegen des Widerstrebens von Seite der höchst unwilligen kleinen Patienten nur wenig oder gar nicht ausführen und es war deshalb Morphium das einzige Beruhigungsmittel.

Bei so desolaten Verhältnissen suchte man von jeher durch die mannigfachsten örtlichen Behandlungen dem Uebel Einhalt zu thun. Es gibt kaum ein Aetzmittel, das nicht schon versucht worden wäre. Billard räth, einen Kreuzschnitt in die infiltrirte Wange zu machen und in denselben Butyrum antimonii zu bringen. Van der Voorde empfiehlt concentrirte Schwefelsäure, welche täglich mehrmals auf die ganze kranke Fläche aufgetragen wird, bis sich eine Demarkationslinie zeigt. Die Salzsäure ist namentlich auf Siebert's Rath sehr in Aufnahme gekommen. Man trägt sie ebenso wie die Schwefelsäure mehrmals täglich auf und bedeckt nach jedesmaliger Anwendung der Säure die Wunde mit Charpie. Rey und Hermes hatten glückliche Erfolge mit Charpie, welche mit concentrirter Kochsalzlösung getränkt war. Hunt verbindet mit chlorsaurem Kali, Deutsch mit einer Campherpasta. Die Salpetersäure wird von Baron und Wallace, die Holzsäure von Klaatsch empfohlen. Rust und Young liessen mehrmals täglich mit Sublimatlösung, Marjolin und Corrigan mit Höllenstein, Busch mit Holzkohle verbinden. Keiller ätzt in der Chloroformnarkose mit concentrirter Salpetersäure oder mit Eisenchlorid und lässt hierauf den Mund fleissig mit Chlorkalklösung ausspritzen, unter welcher Behandlung von 6 Kranken 2 genesen sein sollen. Lange wandte bei einem schweren Falle, in welchem bereits ein Theil der Wange, sowie fast die Hälfte der Zunge brandig zerstört waren, das Ol. Terebinth. an, indem er damit getränkte Charpie auflegte und zweistündlich den Verband erneute. Der Erfolg war ein überraschender, indem sich der Brand bald begrenzte und Vernarbung eintrat.

Mit Ausnahme der Holzkohle sind alle eben genannten Stoffe sehr intensiv eingreifend und verursachen, mit den noch nicht gangränösen Partien in Berührung gekommen, heftige Schmerzen. Dabei

ist noch zu berücksichtigen, dass, wenn einmal die Wange gangränös perforirt ist, ein grosser Theil dieser Aetzmittel in die Mundhöhle gelangen und verschluckt werden kann. Da fast alle diese Proceduren viel zu schmerzhaft sind, um ohne Chloroform wiederholt angewendet werden zu können, so ist es offenbar rationeller, das radicalste und sicherste aller Caustica, das Glüheisen, in der Chloroformnarkose zu appliciren.

Die einzige Kranke, die ich bisher von einer schweren Noma mit Verlust der ganzen Wange und eines Theiles des Oberkiefers habe genesen sehen, wurde von mir mehrfach mit concentrirter Salzsäure betupft und die Mundhöhle sowie die ganze gangränöse Fläche stündlich mit chlorsaurem Kali gründlich bespritzt. Nach einigen Monaten wurden verschiedene plastische Operationen an dem Kinde vorgenommen, welche nach chirurgischen Begriffen als gelungen bezeichnet werden können, für den Laien jedoch den Eindruck einer gewaltigen bleibenden Entstellung zurückliessen.

## 6) Neurosen der Mundhöhle.

Canstatt, Schmidt's Encyclopäd. Bd. VI. p. 523. — Romberg, Lehrbch. der Nervenkrkhtn. Berlin 1850. — Bamberger, Virchow's Handbch. der spec. Pathol. Bd. VI. 1. Abth. — Hasse, Virchow's Handbch. der spec. Pathol. Bd. IV. 1. Abth. — Lotzbeck, Deutsche Klinik 1858. Nr. 12. — Noël Gunéau, Paralyse nach Diphtheritis. Revue de Therap. méd. chirurg. 1859. Nr. 15. — A. Maingault, Paralysen in Folge von Diphtheritis. Arch. géner. de méd. 1859. Aout—Déc. — Bericht über Diphtheritis. Medic.-chirurg. Monatshefte 1861. Bd. 1. p. 307. — Lée, Ueber diphtheritische Paralyse. Gaz. hebdomad. 1860. 43. — Donders, Paralytische Sympt. nach Diphtheritis. Arch. f. holländ. Beiträge z. Natur- und Heilkde. Bd. II. Heft 4. — Trousseau, Medic. Klinik des Hôtel Dieu. Deutsch von Culmann. Würzburg 1866. Bd. I. p. 357. — Jaffé, Berichte über die gesammte Diphtherie. Schmidt's Jahrbch. Bd. 140. p. 207. u. Bd. 149. p. 217 u. 321. — Hirschberg, Berlin. klin. Wchschrft. 1868. 48 u. 49. — Guttman, Ibid. Nr. 51. — A. Foville, Paralyse nach Diphtherie. Annal. méd. psych. 5. Sér. II. p. 267. Sept. 1869. — Lussana, Recherches expérimentales et pathologiques sur les nerfs du gout. Arch. d. physiolog. 1869. Ser. 1. p. 20. — Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankhtn. Berlin 1871. p. 292. — Burney Yeo, Vorübergehender Verlust des Geschmackes. Transact. of the clinic. Society V. p. 219. 1872. Schmidt's Jahrbcher. Bd. 159. p. 128.

Die Nervenkrankheiten werden an anderer Stelle gründlich abgehandelt werden, und es liegt deshalb nicht im Plane, hier eingehend auf alle Fragen der Mundhöhlenneurosen einzugehen. Ich werde mich nur der Vollständigkeit und der Differentialdiagnose wegen damit begnügen, eine übersichtliche Darstellung der sensibeln und motorischen Störungen, welche primär und isolirt die Mundhöhle treffen, zu geben.

### A. Sensibilitätsstörungen.

Man unterscheidet hier die Störungen im Bereiche der Tast- von denen der Geschmacksempfindungen. Während durch die ersteren Temperatur, Consistenz, Volumen, Oberfläche, Druck etc. empfunden werden, dienen die letzteren zur Wahrnehmung der chemischen Eigenschaften der Geschmacksobjecte. Wenn auch nicht alle Controversen bezüglich der Geschmacksnerven beseitigt sind, so ist doch durch physiologische Experimente und klinische Beobachtungen so viel festgestellt, dass die Tast- und Geschmacksempfindungen der Zunge von verschiedenen Nerven abhängen müssen. Eine jede kann isolirt für sich bei voller Integrität der anderen krankhaft erhöht, vermindert oder gänzlich aufgehoben sein.

#### 1) Anomalien der Tastempfindung.

a) Hyperästhesie, Schmerzempfindung in der Mundhöhle, ist meist nur eine Theilerscheinung der Neuralgie des Quintus, kommt aber ausnahmsweise auch auf das Zahnfleisch (Alveolarneuralgie) oder die Zunge allein beschränkt vor. Die Kranken beschreiben diese Neuralgien als ausserordentlich quälend und heftig. Der Schmerz tritt meist anfallweise ein, bleibt zuweilen auf einen Punkt concentrirt, oft schiesst er blitzartig durch eine ganze Zahnreihe oder eine Zungenhälfte. Nach $\frac{1}{2}$—1 Minute lassen diese Schmerzen plötzlich nach, um in der kürzesten Zeit wieder zu beginnen. Aus solchen kleinen Attaquen setzen sich nun die einzelnen Paroxysmen, welche viele Stunden, ja Tage lang dauern können zusammen. Allmählich stellt sich eine dauernde Reizbarkeit und Schmerzhaftigkeit eines oder einiger Punkte ein, durch deren Berührung sogleich die heftigsten Schmerzen über eine grössere Strecke sich verbreiten. Am häufigsten wird der zweite Ast des Trigeminus betroffen, und der Schmerz schiesst dem zu Folge in die obere Zahnreihe, die Oberlippe, den Gaumen und den Nasenflügel. Ungleich seltner erkrankt der dritte Ast, wo dann der Schmerz in den Unterkiefer, die Unterlippe, den Rand und die Spitze der Zunge schiesst. Gewöhnlich ist bei beiden Neuralgien die Speichelsecretion vermehrt und kann sich bis zu vollkommenem Speichelflusse steigern.

Die Differentialdiagnose ist nicht immer leicht zu stellen. Vor allem ist eine genaue Inspection und Palpation der ganzen Mundhöhle vorzunehmen, ob nicht irgend wo eine kleine Ulceration der Zunge, Caries der Zähne oder eine Knochenerkrankung zu Grunde liegt. Die Entfernung einzelner schmerzhafter Zähne ist unter allen

Umständen indicirt, wenn auch an der Krone keine Veränderung sichtbar ist. Im übrigen muss bezüglich der Aetiologie und Therapie auf die Lehre von den Neuralgien verwiesen werden.

b) Anästhesie. Verminderung der Empfindlichkeit ist bedingt entweder durch centrale Erkrankungen des Gehirnes, wo dann die gegenüberliegende Gesichtshälfte gefühllos wird, oder durch peripherische Beschädigung des zweiten oder dritten Astes des Trigeminus. Sie ist unmittelbar nach Apoplexien und Embolien des Gehirnes meist halbseitig vorhanden, aber nur sehr vorübergehend, und wird wegen der Schwere des Falles kaum weiter berücksichtigt. Bei peripherischen Lähmungen des Trigeminus und Facialis machen diese Anästhesien so wenig Symptome, dass sie dem Kranken zuweilen ganz verborgen bleiben. Die auffälligste Erscheinung bleibt immer, dass die Kranken beim Trinken aus einem Glase den halben Rand des Glases abgebrochen glauben. Sie spüren auch die Brodkrumen nicht, die ihnen nach dem Essen zwischen Wange und Zahnfleisch stecken bleiben, und das Zahnfleisch lockert sich an der erkrankten Seite auf und blutet häufig.

Je nachdem die Beschädigung des Quintus dem Centrum näher oder ferner zu Stande gekommen, betheiligt sich auch die Zunge halbseitig, wobei aber fast immer auch die Geschmacksstörungen am vorderen und mittleren Theile der Zungenhälfte sich einstellen. Dann treten auch die anderen Zeichen der Trigeminuslähmung, Exulceration des Bulbus, Gefühllosigkeit der ganzen Gesichtshälfte, Verlust des Geruches auf dem entsprechenden Nasenloche und Lähmung der Kaumuskeln hinzu.

Die Diagnose dieser Zustände ist ausserordentlich einfach und es kann keine Verwechselung vorkommen. Die Prognose richtet sich ganz nach den ätiologischen Bedingungen, welche bei Centralleiden höchstens einen Stillstand, meist Verschlimmerung erwarten lassen, bei peripherischer, circumscripter Trigeminuserkrankung viele Jahre lang ohne schlimme Folgen ertragen werden. Die Behandlung lässt bezüglich der Mundhöhle keine speciellen Indicationen aufstellen, sondern ergibt sich aus dem Allgemeinzustande, worüber das Nähere bei den Nervenkrankheiten nachzusehen.

### 2) Anomalien der Geschmacksempfindung.

Die Geschmacksempfindung kann 1) vermindert oder 2) vollständig aufgehoben und 3) gesteigert sein, und endlich können 4) Geschmacksempfindungen spontan eintreten, welche sonst nur durch gewisse Nahrungsmittel und Gewürze bedingt sind. Wir können nur

vier Categorien von Geschmacksempfindungen: süss, bitter, sauer und salzig, deutlich unterscheiden, und prüfen die Zunge, indem wir derartige Ingredienzen, am besten in löslicher Form auf die Endigungen der Geschmacksnerven einwirken lassen. Die üblichsten Stoffe zu diesen Experimenten sind Zuckerwasser, Quassiatinctur, verdünnte Essigsäure und Kochsalzlösung. Durch verschiedene Verdünnungen dieser Lösungen lassen sich die Versuche mannigfach variiren, worüber das Nähere bei Eulenburg*) angegeben ist.

Störungen des Geschmackes beruhen am häufigsten auf Veränderung der Zungenschleimhaut, seltener auf Erkrankungen des Gehirnes und des N. glossopharyngeus. Oft sind es auch den Psychosen sich nähernde Zustände, Hysterie und Hypochondrie, welche den Geschmack mannigfach alteriren.

a) Anästhesie der Geschmacksnerven. Ageustia.

Sie kann entweder eine vollständige sein, so dass die Kranken auch die intensivsten Geschmackseindrücke nicht empfinden, oder eine unvollständige, wo dann nur starke Gewürze, sehr saure, bittere oder süsse Stoffe unterschieden werden. Man bemerkt hierbei auch eine Verlangsamung der Perception und die Kranken können sich erst nach einigen Secunden Rechenschaft über ihren Geschmack geben. Die Anästhesie ist meist über die ganze Oberfläche der Zunge ausgedehnt, zuweilen ist sie aber auch nur halbseitig und noch seltener auf einzelne kleinere Stellen der Zunge beschränkt.

Die Ursachen dieses Zustandes sind zunächst grosse Temperaturunterschiede. Lässt man längere Zeit Eis auf die Zunge einwirken, oder verbrennt man sich dieselbe oberflächlich durch heisse Speisen und Getränke, so tritt stets eine wenn auch vorübergehende Ageustie auf. Das Gleiche wird durch jeden dickeren Zungenbeleg, wie er bei vielen allgemeinen und besonders örtlichen Erkrankungen der Mundhöhle beobachtet wird, bewirkt. Endlich kann die Ageustie auch durch eine reine Störung der Nervenleitung, periphere oder centrale Lähmung bei vollkommen intakter Mundhöhle bedingt sein. Durch eine Reihe wohl begründeter Kranken- und Sectionsberichte ist erwiesen, dass die Quelle der Störung bald im Trigeminus, bald im Glossopharyngeus, bald in der Chorda tympani, bald im peripherischen Theile des Facialis zu suchen ist. Wenn auch noch manches in dem Zusammenwirken dieser Nerven zur Geschmacksempfindung dunkel ist, so hat sich doch so viel mit Bestimmtheit ergeben, dass Anästhesien der Zungenbasis stets vom Glossopharyngeus allein abhängen.

*) l. c. p. 294.

Die Prognose ist besonders günstig zu stellen bei allen localen Mundkrankheiten und bei rheumatischer Facialislähmung, wo bald nach Verschwinden der Lähmung auch der Geschmack sich wieder einstellt. Ungünstig ist die Prognose bei den meisten Gehirnerkrankungen und multipler Betheiligung der Sinnesnerven, ebenso auch bei Hysterie.

Die Behandlung richtet sich, soweit nicht locale Erkrankungen eine bestimmte Indication erfordern, lediglich nach der Natur des Grundleidens. Duchenne sah in einigen Fällen von hysterischer und aus anderen unbekannten Ursachen entstandener Ageustie eine rasche Genesung durch locale Faradisation der Zunge eintreten.

b) Hyperästhesie der Geschmacksnerven. Hyperaesthesia gustatoria. Hypergeustie und Allotriogeustie. Gustus depravatus.

Eine abnorm gesteigerte, gustatorische Geschmacksempfindung ist nicht immer ein pathologischer Zustand, sondern eine durch glückliche Anlage und Uebung erworbene Schärfung des Geschmacksinnes. Manche Specialisten für Wein und Thee erreichen in Erkennung und Taxirung dieser Artikel eine ausserordentliche Gewandtheit, ohne dass deshalb eine im Allgemeinen vermehrte Reizbarkeit ihres Nervensystemes zu erkennen wäre.

Der Geschmacksinn zeigt dieselben Schwankungen in seiner Empfindlichkeit, wie die anderen Sinne auch, wovon man sich leicht überzeugen kann, wenn man einer Anzahl gesunder Menschen irgend eine schmeckende Substanz, Wein, Zucker, Salz u. s. w. in vielfacher Verdünnung zu kosten gibt.

Pathologisch wird die Hypergeustie in seltenen Fällen bei Hysterischen und sogenannten Hellseherinnen beobachtet, welche durch die übergrosse Reizbarkeit ihrer Geschmacksnerven und die unangenehmen Empfindungen, die auf manche, anderen Menschen ganz wohlschmeckende Speisen bei ihnen eintreten, zu einer ganz aparten Diät genöthigt werden. Meist ist hierbei auch eine quälende Hyperästhesie der Geruchsnerven, Hyperosmia, verbunden.

Viel häufiger als dieser Zustand kommt die Allotriogeustie, die Geschmackstäuschung vor. Entweder verwechseln die Kranken geradezu ihre Geschmacksempfindung, Zucker schmeckt ihnen bitter, Salz süss, oder diese Geschmacksempfindungen entstehen spontan ohne irgend eine wirkliche Erregung eines Geschmacksobjectes. Sie werden dann den gleichen Geschmack den ganzen Tag über nicht los, und leiden an vollkommenen Geschmackshallucinationen, die

meistens widerlicher Natur sind und bei Geisteskranken so häufig Vergiftungswahn und Nahrungsverweigerung veranlassen.

Gewöhnlich wird Allotriogeustie durch krankhafte Zustände der Mundhöhle und durch chemische Veränderung ihrer Secrete bedingt, wie denn ein fader, salziger, bitterer oder metallischer Geschmack zu den alltäglichsten Erscheinungen gezählt werden muss. Da einzelne Stoffe direkt durch den Speichel ausgeschieden werden, so beruhen nicht alle diese Geschmacksstörungen auf Täuschung. Der metallische Geschmack bei Metallvergiftungen, der bittere nach dem Genusse von Santonin oder nach einer Morphiuminjection wird durch wirkliche Beimischungen dieser Stoffe zum Speichel bedingt.

Merkwürdiger Weise verursacht der Icterus, wo doch die Galle im ganzen Körper nachweisbar und sichtbar wird, gewöhnlich keinen bitteren Geschmack. Zuweilen klagen bei Facialislähmung die Kranken auf der entsprechenden Zungenhälfte, statt über die viel häufigere Herabsetzung der Geschmacksempfindung auch über scharfen oder bitteren Geschmack.

Endlich sind noch die bekannten, eigenthümlichen, selbst auf ganz widerliche Dinge gerichteten Gelüste der Schwangeren und Hysterischen hier aufzuführen, während die grosse, unbezwingliche Gier mancher kleiner Kinder von 1—3 Jahren auf Kalk und Sand sich einfach durch das lebhafte Bedürfniss des Organismus nach Kalksalzen erklären lässt. Bei der raschen Entwicklung des Skeletes scheint wirklich in den Nahrungsmitteln nicht immer die genügende Menge von Kalk vorhanden zu sein.

Die Behandlung dieser verschiedenen Geschmacksanomalien fällt in den meisten Fällen mit den sie verursachenden Mundhöhlenaffectionen oder mit den der allgemeinen Nervenleiden und der Hysterie zusammen. Für länger zurückbleibende Anästhesie der Geschmacksnerven bedient man sich reizender Mundwasser, ätherischer Oele und leichter Beizungen mit Argent. nitr.

Burney Yeo erzählt einen Fall, wo ein Mann nach einem Sturze vom Pferde die Symptome einer Gehirnerschütterung zeigte, sich aber in den folgenden Tagen bis auf vollständigen Verlust des Geschmackes und Geruches wieder erholte. Diese Nachwirkungen blieben volle 4 Monate zurück und der Kranke schmeckte weder Salz noch Zucker, noch Säuren, noch Chinin, mochte man diese Substanzen auf die Lippen oder die Zunge bringen. Das Gefühl und die Beweglichkeit der Zunge waren dabei vollständig erhalten. Auf sechswöchentlichen Gebrauch kleiner Dosen Jodkalium, gegen welches Patient ausserordentlich empfindlich war und rasch Jodschnupfen bekam, kehrte der Geschmack vollständig, der Geruch nur in beschränktem Grade zurück.

Störend trat längere Zeit eine subjective Geruchsempfindung auf, die Patient mit dem Geruch einer alten, unreinen Tabakspfeife verglich.

### B. Motorische Störungen in der Mundhöhle.

Die Krampfformen der Mundhöhle, namentlich der Zunge, sind äusserst selten isolirt und wir übergehen deshalb alle Convulsionen der Zunge und Wangenmuskeln, welche sich beim mimischen und masticatorischen Gesichtskrampfe, ebenso bei Chorea und im Beginne einzelner centraler Störungen einstellen.

Im Gebiete des Hypoglossus kommt es in seltenen Fällen zu krampfhaften Contractionen. Bei hysterischen Anfällen sieht man convulsivische Bewegung als Begleiter derselben sich einstellen; die Zunge dreht und bäumt sich und verursacht schnalzende Geräusche. Das Gleiche bemerkt man zuweilen bei acuter Miliartuberculose der Meningen.

Auch die Lähmungen der Zunge sind meistens nur Theilerscheinungen centraler Störungen und begleiten als halbseitige Lähmung namentlich Extravasate, Embolien und Entzündungsherde der grossen Hirnganglien. Bei halbseitiger Zungenlähmung richtet sich beim Versuche, die Zunge vorzustrecken, ihre Spitze nach der gelähmten Seite hin. Der Anfänger wird hierdurch um so mehr frappirt, als bei centralen Hemiplegien die Nasenspitze und das Kinn sowie auch die Uvula nach der gesunden Seite hin verzogen werden wegen der nur mehr einseitigen Wirkung paariger Muskeln. Ueberlegen wir uns aber den Modus, durch welchen die Zunge hervorgestreckt wird, so erklärt sich die Sache leicht. Es geschieht diess, indem die beiden Musc. genioglossi mit dem einen Ende an dem Grunde der Zunge, mit dem andern an der Innenfläche des Unterkiefers befestigt, sich contrahiren und so die Zungenwurzel den Lippen nähern, bei welcher Gelegenheit die vorderen Partien der Zunge selbstverständlich vorausgehen müssen. Ist nun der eine Musc. genioglossus gelähmt, so wird beim Hervorstrecken der Zunge lediglich die gesunde Hälfte den Lippen genähert, die andere bleibt zurück und das Zurückbleiben der einen Zungenhälfte übt seine Wirkung bis auf die Spitze aus, welche dann natürlich dem Mundwinkel der gelähmten Seite näher liegt.

Die Zungenbewegungen sind zweifach, masticatorische und articulirende. Die Mastication ist der Anfang der Schlingbewegung und besteht darin, dass die Zunge den Inhalt der Mundhöhle zunächst zu einem Bissen sammelt, denselben dann an den

Gaumen andrückt und hinter die vorderen Gaumenbögen schiebt. Die articulirende Bewegung der Zunge vermittelt die Bildung der Buchstaben, namentlich der Zungenbuchstaben D, T, N, L, R und S. Bei Lähmungen der Zunge sind diese beiden Functionen mehr oder minder gehemmt.

Die verschiedenen Processe, bei welchen Lähmungen der Zunge und des Gaumensegels als Theilerscheinungen auftreten, übergehend, wollen wir nur zweier Processe gedenken, bei welchen die Lähmungserscheinungen in der Mundhöhle beginnen und häufig dort localisirt bleiben, der Bulbärparalyse und der diphtheritischen Gaumensegellähmung.

a) Die fortschreitende Bulbärparalyse (Wachsmuth) oder Paralysis glosso-pharyngo-labialis (Duchenne), wurde zuerst von Duchenne 1860 als eigenthümliches Krankheitsbild genauer begrenzt, und dann von Wachsmuth als eine fortschreitende Degeneration der Medulla oblongata, des Bulbus medullae spinalis erklärt.

Bei vollkommen dunkler Aetiologie ist das erste und wichtigste Symptom hierbei eine allmählich sich steigernde Lähmung der Zunge, wobei die Mastication und Articulation in gleicher Weise beeinträchtigt werden. Drückt man sich mit dem Finger fest auf die Zunge und versucht zugleich zu sprechen, so hat man genau die Sprachstörung, wie sie bei der Bulbärparalyse sich einstellt, indem die Kranken nicht mehr im Stande sind, ihre Zungenspitze zu erheben und die Zunge an den Gaumen anzulegen. Gleichzeitig treten Schlingbeschwerden und eine sehr profuse Schleimsecretion der Mundhöhle ein. Das fortwährende Ausspucken hat wohl zum Theil in der Schwierigkeit, welche das Schlucken den Kranken macht, seinen Grund. Die zähe Beschaffenheit des Mundschleimes aber, welche die Kranken sehr belästigt und sie zu vielfachen mechanischen Entfernungsversuchen veranlasst, beweist eine veränderte chemische Zusammensetzung der Mundflüssigkeit mit vorwiegender Secretion des Schleimes. Die Zunge liegt dabei entweder ruhig im Munde oder befindet sich in anhaltender, zitternder Bewegung.

Im Verlaufe des Leidens greift die Lähmung auf das Gaumensegel und den Orbicularis oris über, wodurch die Sprach- und Schlingbeschwerden noch mehr sich steigern, und die Lippen nicht mehr zum Pfeifen zugespitzt werden können. Bei zunehmender Betheiligung der Gesichtsmuskeln bekommen die Patienten einen eigenthümlich starren, wohl auch weinerlichen Ausdruck, welch letzterer sich besonders dann deutlich einstellt, wenn der M. levator labii sup.

alaeque nasi noch nicht von der Lähmung ergriffen ist. Endlich kommt es zur Glottisparalyse und den damit verbundenen Respirationsbeschwerden. Hiermit ist gewöhnlich das Gebiet der Lähmung begrenzt und die anderen Hirnnervengebiete bleiben völlig intakt. Bei den unvollkommenen Schlingbewegungen magern die Kranken allmählich ab, während die geistigen Functionen meist bis zum Tode erhalten bleiben.

Die Krankheit führt fast ausnahmslos zum letalen Ausgange, welcher in 1—3 Jahren durch allmählichen Schwund der Kräfte und allgemeiner progessiver Atrophie oder durch Erstickungsanfälle von Seite des Larynx einzutreten pflegt. Die weitere anatomische und theoretische Begründung findet sich in den neueren Lehrbüchern der Nervenkrankheiten.

Die Diagnose ist anfangs kaum zu stellen, während das entwickelte Leiden leicht erkannt wird und die oben geschilderten Symptome von intelligenten Kranken ohne weiteres Examen genau referirt werden. Nur wenn ausnahmsweise das Uebel nicht an der Zunge, sondern mit den Lippen beginnt, könnte an doppelseitige Facialislähmung gedacht werden, doch ist auch hier das theilweise Verschontbleiben einzelner Gesichtsmuskeln und die Beschränkung der Lähmung auf Lippen und Kinn ein sicheres Unterscheidungsmerkmal. Von der sogleich zu betrachtenden diphtheritischen Gaumensegellähmung unterscheidet sich die Bulbärparalyse durch ihren chronischen Verlauf, durch das Fehlen des ätiologischen Momentes und die Veränderungen an Zunge und Lippen, welche bei der diphtheritischen Lähmung nie vorkommen.

Die Behandlung der Bulbärparalyse ist nach meinen Erfahrungen eine ganz erfolglose. Auch sämmtliche neuere Autoren sprechen sich in demselben Sinne aus, nur Tommasi glaubt einen Fall durch Faradisation geheilt zu haben und Benedikt spricht von bedeutenden Erfolgen durch Galvanisation des Sympathicus und der Proc. mastoidei. Es gelingt durch kein Mittel, weder mit Eisen noch China, den Verfall der Kräfte aufzuhalten, und die Kranken siechen mehr und mehr dahin. Wenn die Schlingbeschwerden sehr gross werden und die Kranken häufig sich verschlucken, ist die Ernährung durch die Schlundsonde, am schonendsten durch die Nase eingeführt, und durch ernährende Klystiere das einzige Mittel, das Leben zu fristen. Schlaflosigkeit und Dyspnöe werden in der bekannten Weise mit Chloralhydrat und Morphium, intern und subcutan, beschwichtigt.

## b) Diphtheritische Gaumensegellähmung.

### Aetiologie und Pathogenese.

Ausser der Gaumensegellähmung bei Bulbärparalyse (siehe vor. Abschnitt) und der halbseitigen Gaumensegellähmung bei allgemeiner Hemiplegie und Facialislähmung findet sich noch eine sehr exquisite Form, welche so häufig auf Diphtherie folgt, dass man diese Infectionskrankheit als die entschiedene Veranlassung bezeichnen muss. Einzelne Andeutungen über dieselbe kommen schon im vorigen Jahrhundert bei Ghisi 1749 vor, Bretonneau hat ihre Abhängigkeit von Diphtherie deutlich erkannt, und Trousseau endlich hat durch seine umfassenden Arbeiten die letzten Zweifel verscheucht. Die ausserordentliche Verbreitung der Diphtherie während der letzten Jahrzehnte rief eine Unzahl von Arbeiten über dieses Thema hervor, und in ihnen allen wird ziemlich gleichmässig diese eigenthümliche Lähmung besprochen. Durch Oertel's schöne Versuche ist erwiesen, dass die Diphtherie local beginnt und sich in kürzerer oder längerer Zeit über den inficirten Körper verbreitet, durch Einlagerung massenhafter Micrococcen verschiedene Gewebe zerstört und endlich durch allgemeine Blutvergiftung die Lebensfähigkeit des Organismus aufhebt. Bei dieser Anschauung erklärt sich auch ganz ungezwungen, dass die Lähmung sehr häufig auf das Gaumensegel, den Ort, von dem die Diphtherie meistens ausgeht und an dem sie die ersten Membranen absetzt, sich zu beschränken pflegt.

### Symptome.

Am Ende der Diphtherie oder 1—4 Wochen nach deren scheinbarer Heilung bemerkt man an den Kranken ein allmählich zunehmendes Näseln der Sprache und häufiges Verschlucken während der Speiseaufnahme. Sieht man nun nach dem Gaumensegel, so findet man, dass dasselbe schlaff herabhängt und weder durch die Inspirations- noch Phonations- noch Deglutitionsbewegung gehoben wird.

Die Sprache kann namentlich bei Kindern bis zur Unverständlichkeit undeutlich werden und die Schlingbeschwerden machen sich besonders beim Trinken bemerklich, wo die Flüssigkeiten grössten Theils zur Nase wieder herauskommen. Durch Betheiligung des M. constrictor pharyngis an der Lähmung werden diese Schlingbeschwerden noch beträchtlich gesteigert, doch kommt es nicht leicht zu vollständigem Unvermögen, die Speisen hinab zu schlucken, wie wir diess bei der Bulbärparalyse gesehen haben. Kitzelt man das

Zäpfchen, so bleibt es unbeweglich und ebensowenig wölbt sich das Gaumensegel nach oben. Die faradische Contractilität ist in den ersten Tagen gut erhalten, verschwindet aber bald, während auch dann noch ein schwacher, galvanischer Strom deutliche Contractionen im M. azygos uvulae und levator veli palatini veranlasst. Die allgemeinen Symptome sind hierbei nicht besonders augenfällig. Die Kinder sind sehr reizbar und anämisch, haben aber kein Fieber, keine Verdauungsstörung und überhaupt keine weiteren pathologischen Erscheinungen.

Das Leiden bleibt häufig auf die eben geschilderten Symptome beschränkt und ist in diesem Falle regelmässig nach einigen Wochen beseitigt, in anderen Fällen gesellt sich dazu Lähmung der Accomodationsmuskeln des Auges, der Extremitäten, des Rumpfes und endlich auch der Respirationsmuskeln, worauf natürlich der Tod erfolgt.

Die Häufigkeit dieser eigenthümlichen Folgekrankheit der Diphtherie ist je nach den einzelnen Epidemien sehr verschieden und richtet sich keineswegs nach der Schwere der Epidemie. Am häufigsten sah ich Gaumensegellähmung in einer ausgedehnten Epidemie eintreten, bei welcher Larynxdiphtherie und secundäre Albuminurie zu den Seltenheiten gehörte, hingegen derbe, dicke Membranen am Velum palatinum fast regelmässig auftraten.

Sée behauptet, dass in einzelnen Epidemien 30, ja selbst 50 pCt. aller Diphtheritischen diese Nachkrankheit acquirirten, Roger spricht von 15 pCt., wieder andere meinen, es seien nur ein paar Procente gewesen.

Die Diagnose ist ausserordentlich leicht und Verwechselung wäre höchstens möglich mit der bei Bulbärparalyse vorkommenden Gaumensegellähmung. Bei letzterer ist aber der Verlauf eminent chronisch und führt zum Tode, es fehlt jedes ätiologische Moment und bald betheiligt sich der M. orbicularis oris. Eine mechanische, oder durch Neubildung bedingte Gaumensegellähmung wird leicht durch die Inspection erkannt und von der in Folge der Diphtherie entstandenen geschieden werden.

Die Prognose ist, wie schon bemerkt, stets günstig, wenn das Uebel auf dieses kleine Gebiet localisirt bleibt; und auch die allgemeinen Lähmungen in Folge von Diphtherie bieten, wenn die Respirationsmuskeln sich nicht betheiligen, eine verhältnissmässig günstige Prognose.

Die Behandlung ist dem entsprechend auch eine ziemlich gleichgültige. Vielleicht kann durch den faradischen, wahrscheinlicher noch durch den galvanischen Strom das Uebel abgekürzt werden.

Es ist diess jedoch bei dem raschen Verschwinden auch bei ganz exspectativer Therapie schwer zu entscheiden.

## D. Parotis.

### Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Die Parotis (*παρά* neben, *τὸ οὖς* das Ohr, Ohrspeicheldrüse) erstreckt sich nach Henle von der Gegend des äusseren Gehörganges abwärts zum Unterkieferwinkel; sie ist abgeplattet, dreieckig, mit der Spitze nach unten gerichtet. Mit ihrem hinteren Rande lehnt sie sich an den vorderen Rand des Kopfnickers, mit dem vorderen überragt sie etwas den Masseter. Ihr oberer Rand folgt genau der Krümmung des knorpeligen Gehörganges. Die äussere Fläche ist eben, von der Haut und der Fascie der Mm. subcutaneus colli und risorius bekleidet und straff an ihre Unterlage befestigt. Nach innen füllt die Parotis die Lücke zwischen dem Unterkiefer, dem Kopfnicker und dem knorpeligen Gehörgang aus. Ihr oberer Rand bildet sich zu einer Rinne aus, die den knorpeligen Gehörgang aufnimmt und fest umgibt. Vom Unterkieferwinkel ist sie durch den Stamm der Carotis facialis und der Vena facialis post. geschieden; durch den N. facialis wird sie in eine mächtigere äussere und eine schwächere innere Schichte getheilt.

Der Ausführungsgang, Ductus parotideus sive Stenonianus, geht aus dem vorderen Rande der Drüse hervor und begibt sich ungefähr in der Höhe der Nasenöffnung in horizontaler Richtung nach vorwärts über den Masseter. Ueber den vorderen Rand dieses Muskels wendet er sich in die Tiefe, kreuzt sich mit dem M. zygomaticus und durchbohrt schräg den M. buccinatorius und die Schleimhaut der Wange. In die Mundhöhle öffnet er sich gegenüber dem zweiten oberen Backzahn.

Am Lebenden erkennt man bei abgezogener Wange die Mündung des Speichelganges als ein kleines, nadelstichgrosses schwarzes Pünktchen oder längliches Grübchen, in das man eine feine Knopfsonde oder Canüle leicht einführen kann. In einzelnen Fällen wird die Mündung durch eine kleine warzenförmige Erhabenheit bezeichnet.

Das Geräusch, welches man im eigenen Ohre hört, wenn man bei zugehaltener Nase und Mund durch die Bauchpresse die Luft comprimirt, ist zum Theil wenigstens durch das Anprallen der luftgeschwellten Acini der Parotis an den äusseren Gehörgang zu erklären. Wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass ein Theil dieses Ge-

räusches von der durch die Tuba Eustachii in die Paukenhöhle eingedrungenen Luft herrührt, so lässt sich doch die Füllung der Parotis mit Luft experimentell beweisen. Comprimirt man nämlich, während diese pressende Ausathmung vorgenommen wird, zugleich den Ductus Stenonianus mit dem Finger gegen die oberen Mahlzähne, so bleibt dieses Geräusch vollständig fort.

Die Secretion des Speichels und der Einfluss der Nerven hierauf ist wohl unter allen Secretionen am genauesten gekannt. Seit der bahnbrechenden Arbeit Ludwig's sind diese Untersuchungen vielfach vorgenommen und modificirt worden. Das Nähere hierüber ist in den neueren Compendien der Physiologie nachzusehen. Für unsere klinischen Zwecke seien hier nur noch die Untersuchungen Mosler's, welcher die Beschaffenheit des Parotidensecretes in verschiedenen, pathologischen Processen prüfte, erwähnt. Mosler gewann den Parotidenspeichel nach der Methode von Eckhard, welche darin besteht, dass man vom Munde aus eine Canüle in den Stenonschen Gang führt und durch Reizung der Mundschleimhaut mit Essig, Zucker und anderen Mitteln die Speichelsecretion befördert. Auf diese Weise wurde der Speichel bei Diabetes mellitus, Icterus, Stomatitis mercurialis und Typhus untersucht. Wir werden im Verlaufe dieses Abschnittes noch mehrmals Gelegenheit haben, auf diese interessanten Versuche zurückzukommen.

## 1) Parotitis. Entzündung der Ohrspeicheldrüse.

Cruveilhier, Revue médic. 1830. — Naumann, Hecker's Annal. 1833.
Mai. — Eisenmann, Die Familie Rheuma. Bd. 3. p. 374. — J. Houghton,
Cyclopaed. Vol. III. — Leitzen, Hufeland's Journ. f. prakt. Heilkde. 1838. Bd. 86.
St. 4. p. 101. — Bérard, Les maladies de la glandeparotide. 1841. — Clemens,
Brand der Ohrspeicheldrüse. Deutsche Klinik 1850. p. 479. — Röser, Würtem-
berg. Correspbl. 1855. p. 36. — Virchow, Annal. d. Charité. Berl. 1858. Jahrg.
VIII. Hft. 3. — Schmidtmüller., Bair. ärztl. Intelligzbl. 1858. p. 151. — Bruns,
Handbch. d. prakt. Chirurgie II. 1. p. 1053. Tübingen 1859. — Meynet, Paro-
titis, Metastase auf die Ovarien. Gaz. hebdom. 2. Sér. III. 31. 1866. — Mosler,
Das Parotidensecret in verschiedenen Krankheiten. Berl. klin. Wochenschr. III.
16 u. 17. 1866. — Wittich, Einfluss des Sympathicus auf die Function der
Parotis. Virchow's Arch. Bd. 37. 1866. p. 93. — Martini, Militärsanitätswesen.
Schmidt's Jahrbcher. Bd. 133. p. 133. 1867. — Eckhard, Zur Lehre v. d. Speichel-
secretion. Henle und Pfeufer's Ztschr. XXIX. 1. p. 74. 1867. — Combeau, Des
oreillons. Thèse. Paris 1868. — Sallaud, Des oreillons. Thèse. Montpellièr 1868.
Guéneau de Mussy, Noël, Studien über Parotitis. Gaz. hebdom. de méd.
1868. 40—43. — Ropas, Sur les oreillons. Thèse. Paris 1869. — Debize, De
l'état typhoïde dans les oreillons. Thèse. Paris 1869. — Duroziez, 5 Fälle von
Parotitis. Gaz. des hôpit. 1870. Nr. 93. — Blondeau, Sur une épidémie d'oreil-
lons. Gaz. des hôpit. 1870. Nr. 79.

Unter Parotitis versteht man eine beträchtliche schmerzhafte Vergrösserung der Ohrspeicheldrüse, welche acut verlaufend in den

meisten Fällen sich spurlos zurückbildet, in anderen aber vereitert. Aus diesem verschiedenen Verlaufe resultirt naturgemäss auch die Bildung zweier Formen, 1) der idiopathischen und 2) der metastatischen Parotitis, welche sich ausserdem auch ätiologisch deutlich von einander scheiden. Für die zweite Form existirt nur die einzige wissenschaftliche Benennung „Parotitis metastatica", während für die erste ausser den wissenschaftlichen Synonymen, Parotitis epidemica, polymorpha, in den verschiedenen deutschen Gauen eine Menge zum Theil sehr scurriler Namen entstanden sind: Mumps, Ziegenpeter, Bauerwetzel, Tölpelkrankheit, die Klirren, Kehlsucht. Die eigenthümliche Vorliebe des deutschen Volkes, diese Krankheit mit komischen, missachtenden Bezeichnungen zu benennen, erklärt sich zum Theil durch die wirklich lächerliche Entstellung, welche das Gesicht in Folge der geschwollenen Parotis und deren ödematöser Umgebung erfährt.

## Aetiologie.

Die Parotitis tritt häufig epidemisch, contagiös auf und nähert sich somit in vieler Beziehung den Infectionskrankheiten, von welchen sie sich aber wesentlich durch ihre kurze Dauer und die sehr geringe Betheiligung des Organismus im Allgemeinen unterscheidet. Wir werden auch hier wie beim Keuchhusten auf ein Contagium hingewiesen, das, obwohl die Localerscheinungen sehr beträchtliche sind, doch wenig oder gar kein Infectionsfieber zu Stande bringt.

Im Auftreten der Mumpsepidemien sind merkwürdige Eigenthümlichkeiten zu beobachten. Vor allem sind sie viel seltener als z. B. die acuten Exantheme, indem sie manchmal 30 Jahre und länger einen Ort ganz verschonen, wovon Behr in Bernburg und Hinze in Waldenburg interessante Beispiele erzählen. In einzelnen Orten hingegen ist der Mumps eine sehr häufige Krankheit und tritt fast alljährlich meist im Frühling oder Herbste einmal auf.

Die Betheiligung der Bevölkerung daran ist niemals eine gleichmässige, indem das männliche Geschlecht einen weit stärkeren Procentsatz stellt als das weibliche. Vorherrschend erkranken Kinder vom 2—15. Lebensjahre, Säuglinge sind fast ganz immun, ebenso Greise. Aeltere Leute sind entschieden wenig dazu disponirt, was zum Theil wohl daraus sich erklärt, dass sie schon früher einmal den Process durchgemacht haben mögen. Das Gesetz der Durchseuchung gilt für den Mumps fast ebenso ausnahmslos als für die acuten Exantheme.

Auffallend viel wird auch von Militärärzten über Mumpsepidemien unter den Truppen berichtet. Bruns citirt eine Arbeit von Rochard 1757 in Belle-Isle-en-mer, welche angibt, dass dort die Parotidengeschwulst endemisch sei, jedoch nicht so, dass sie beständig vorkomme, sondern zuweilen auch 8—10 Monate lang pausire. Sie komme zu jeder Jahreszeit, am häufigsten aber im Herbst und Winter vor und ergreife nur Soldaten, welche Wache stehen müssen, während Unterofficiere, Tambours u. s. w., die dieselbe Kost und Wohnung hätten wie die Soldaten, nie daran erkrankten. In diesem Falle ist jedenfalls von einem im Körper sich multiplicirenden Contagium abzusehen, indem sonst dieses Verschontbleiben der übrigen Mannschaft unerklärlich wäre. Vielmehr würde sich diese Art der Aetiologie an die der Malaria anschliessen, wo ja bekanntlich auch das Wachestehen in gewissen Festungsgräben und Vorwerken die Intermittens veranlasst, ohne dass sich dieselbe weiter unter der übrigen Truppe verbreitete. Dass die Krankheit mit Vorliebe in der feuchten Jahreszeit sich einstellt, spricht auch für ihren tellurischen Ursprung.

Zu den acuten Exanthemen steht die Parotitis epidemica in so fern in Beziehung, als sie häufig vor oder während einer Masernepidemie sich einstellt oder auf dieselbe folgt. Eine derartige Verwandtschaft zu Scharlach und Diphtherie wird wohl auch von einigen Autoren erwähnt, scheint übrigens viel seltener zu sein als das Zusammentreffen mit Masern. Die mehrfach aufgestellte Behauptung, dass, wenn an einem Orte gleichzeitig Scharlach und Mumps vorkämen, die Erkrankung an dem einen der beiden Processe vor dem anderen schütze, vermag ich aus eigener Erfahrung durch mehrere Beispiele zu widerlegen.

Die Dauer und Intensität sind sehr variabel. Während sie das eine Mal nach einigen Wochen wieder erlischt und so wenig sich verbreitet hat, dass man ihr Auftreten kaum ein epidemisches nennen kann, ergreift sie das andere Mal fast alle Kinder und viele Erwachsene und verliert sich erst nach vielen Monaten wieder. Das gleiche gilt auch von der Ausdehnung der einzelnen Epidemien. In manchen Fällen beschränkt sie sich auf eine Anstalt, auf eine Garnison, in anderen überzieht sie wieder ganze Städte und grössere Bezirke.

Dass der Mumps manchmal entschieden ansteckend ist, geht aus der Einschleppung mancher Hausepidemie deutlich hervor, wofür die Schilderung Leitzen's ein treffendes Beispiel liefert.

In der zweiten Hälfte des April 1837, wo der Mumps weder in der

Anstalt, nämlich in den Francke'schen Stiftungen in Halle, noch in der Stadt herrschte, kamen die Schüler aus den Ferien zurück. Der eine hatte sich während derselben in Pritzwalk an der meklenburgischen Grenze aufgehalten, woselbst der Mumps herrschte und er mit solchen Kranken vielfach verkehrt hatte. Zurückgekehrt erkrankte dieser Junge an einer mässig starken Parotitis epidemica, von der er nach 5 Tagen wieder genas. In den letzten Tagen des April erkrankten 6 Orphani, die viel mit ihm verkehrten, und nun breitete sich das Uebel in dieser Abtheilung weiter aus. Von den Schülern, welche abgesondert von den Orphanis wohnen, aber mit diesen gemeinschaftlich unterrichtet werden, erkrankte der erste am 16. Mai, und es verbreitete sich nun der Mumps unter diesen. Erst Ende Mai kamen einige Fälle in der Stadt vor und zwar nur bei Individuen, welche das Waisenhaus besuchten, und der Mumps nahm alsdann so rasch überhand, dass gegen 300 Fälle in poliklinische Behandlung kamen. Während der Pfingstferien war ein Orphanus in Trotha, eine Stunde von Halle entfernt, bekam in den ersten Tagen seines dortigen Aufenthaltes den Mumps und steckte zwei Kinder desselben Hauses an, ohne dass sich die Krankheit in Trotha weiter gezeigt hätte. Es ist hierbei bemerkt, dass die beiden letzteren sorgfältig im Hause gehalten wurden.

Bruns*) berichtet in seiner erschöpfenden Besprechung der Parotitis über eine Reihe solcher Thatsachen, durch welche sich die zeitweise Contagiosität dieses Uebels unzweifelhaft herausstellt. Die Incubationszeit scheint zwischen 4—12 Tagen zu schwanken. Allerdings kommt es zu anderen Zeiten und an anderen Orten trotz mehrfacher Einschleppung zu keiner weiteren Verbreitung, weshalb die Contagiosität von einzelnen Autoren auch gänzlich geleugnet wird. Wir haben hier eine analoge Erscheinung wie beim Abdominaltyphus, von dem die Aerzte in grösseren Städten niemals, die auf dem Lande sehr häufig eine deutliche Uebertragung beobachten können.

Sehr untergeordnet sind die übrigen Ursachen der idiopathischen Parotitis. Verletzungen, Quetschungen, Eindringen fremder Körper in den Speichelgang von der Mundhöhle aus, Verstopfung desselben durch Speichelsteine, und Schwellung der Auskleidungsmembran sind hier zu nennen. Die dadurch veranlassten Entzündungen der Drüse, sowie auch die durch Fortpflanzung von Nachbarorganen, von der äusseren Haut, der Mundschleimhaut, den Knochen, dem Gehörorgan aus entstandenen, also die eigentlich secundären oder deuteropathischen, gehören in das Gebiet der Chirurgie.

Als letzte Ursache einer gutartigen, sporadischen Parotitis wäre die Erkältung zu nennen, welche, wenn die Speicheldrüse schon durch frühere Erkrankung oder Reizung der Nachbarschaft zum Locus

---

*) Handbuch der prakt. Chirurgie 2. p. 1056.

minoris resistentiae geworden ist, wohl auch in einzelnen Fällen als Veranlassung gelten kann. Zu bemerken ist hierbei nur, dass durch partielle Hautabkühlung die Lymphdrüsen viel häufiger als die Parotis anschwellen, und dass bei der Lage der Lymphdrüsen des Halses leicht diagnostische Verwechselungen sich einschleichen können.

Wir kommen nun zu den Ursachen der bösartigen, in Eiterung übergehenden Parotitis, der sogenannten metastatischen. Dieselbe begleitet eine grosse Zahl schwerer, acuter Krankheiten und wird deshalb wohl auch die symptomatische genannt. Am häufigsten gesellt sie sich zum Typhus und zwar zu allen Arten desselben, zum abdominellen und exanthematischen Typhus, zur Recurrens und zur Pest, ferner zu den acuten Exanthemen, Scharlach, Masern, Pocken, zu Pyämie, Puerperalfieber, Dysenterie, Choleratyphoid und in den Tropen auch zum gelben Fieber. Je früher sich die Parotitis einstellt, um so gefährlicher ist sie, während sie gegen Ende eines Typhus oder bei einem Puerperalfieber, das schon mehr als eine Woche gedauert hat, häufig mit Genesung endigt, so dass man ihr fälschlich sogar eine kritische Bedeutung beigelegt hat.

Bei starken Fiebern, wobei die Mundhöhle immer zur Trockenheit geneigt ist und manchmal ganz spröde und borkig wird, könnte man auch die metastatische Parotitis als auf rein mechanische Weise entstanden erklären. Durch die Vertrocknung der Ausmündungsstelle des Speichelganges kann eine Stauung und Zersetzung des Speichels und hiermit eine Reizung der Drüse sich entwickeln, welche schliesslich eine eiterige Zerstörung herbeiführt. Auf Grund dieser Anschauung empfiehlt Mosler sogar den Catheterismus der Speichelgänge im Typhus und hofft bei beginnender Schwellung der Parotis die weitere Schwellung zu verhüten.

Gegen diese mechanische Erklärung machen sich jedoch einige Bedenken geltend. Es fällt erstens auf, dass die Parotitis so selten auftritt, da Trockenheit der Mundhöhle fast bei jedem exquisiten Typhus Wochen lang besteht, und zweitens sieht man bei verschiedenen, besonders die Wangenschleimhaut stark ergreifenden Processen, beim Soor, bei der einfachen und der auf Mercurialismus beruhenden Stomacace und beim Scorbut, dieselbe niemals eintreten. Es bleibt deshalb nichts übrig, als dass wir auch hier unsere Zuflucht zu den rein theoretischen Veränderungen der Blutmischung nehmen.

## Pathologische Anatomie.

Die anatomischen Veränderungen beim Mumps sind ausserordentlich wenig bekannt, weil eben das ganze Leiden ein überaus

acutes und gefahrloses ist und somit keine Gelegenheit zu Sektionen bietet. Ich sah noch niemals eine durch gutartigen Mumps geschwellte Speicheldrüse am Secirtische und kann nur die Angaben Anderer, vor Allem Förster's referiren. Die Entzündung beginnt nach Förster stets mit Hyperämie und die Drüse erscheint daher auf der Schnittfläche lebhaft geröthet. Mit dieser Hyperämie ist sofort seröse Exsudation verbunden, wodurch die Schnittfläche der alsdann nicht nur gerötheten, sondern auch geschwollenen Drüse ein gleichmässiges, fleischartiges, saftiges, nicht mehr körniges Ansehen bietet. Zuweilen ist auch das Zellgewebe der Umgegend serös infiltrirt und hierdurch die Geschwulst noch mehr vergrössert; in anderen Fällen soll die ganze Anschwellung aus dieser Infiltration des umgebenden Zellgewebes bestanden haben und die Drüse selbst unverändert geblieben sein.

Weitere anatomische Veränderungen können wir bei der gutartigen Parotitis polymorpha unmöglich annehmen. Fibrinöse Exsudate müssten länger dauernde Abweichungen von der normalen Form und Consistenz bedingen und eiteriger Zerfall würde viel stürmischere Symptome und endlich Aufbruch nach aussen u. s. w. veranlassen.

Nur Hyperämie und seröse Infiltration sind einer so raschen Rückbildung fähig, wie wir sie regelmässig beim Mumps beobachten. Ob diese Exsudation mehr im Zwischenbindegewebe oder in den Drüsen und deren Ausführungsgängen sich etablirt, scheint nicht erwiesen zu sein. Nach Analogie der croupösen Pneumonie, deren rascher günstiger Verlauf am meisten an den des Mumps erinnert, möchte ich Virchow beistimmen, welcher einen einfachen Catarrh der Schleimhaut der Speichelkanäle bis in die Drüsenkörner annimmt.

Nach Virchow ist die wesentlichste Grundlage aller Arten von Parotitiden überhaupt nur ein mehr oder minder bösartiger Catarrh der Drüsenschläuche. Er theilt dieselben in 3 Gruppen:

1) Der primäre, meist epidemisch auftretende, einfache Catarrh (Angina parotidea, Mumps) ohne Neigung zu Eiterung und Verschwärung.

2) Der secundäre, purulente, sehr leicht abscedirende Catarrh (Blennorhoea parotidea) gewöhnlich in Verbindung mit vorausgehenden Mundhöhlencatarrhen, nicht selten mit Affection des mittleren Ohres.

3) Der specifische, fast immer zu Verjauchungen führende Catarrh, sehr gewöhnlich neben anderweitigen, ichorrhämischen oder embolischen Metastasen.

Die zweite Form, die metastatische Parotitis ist anatomisch viel genauer erforscht als die vorige, weil sie eben häufig bei Leichen, die an schweren Infectionskrankheiten gestorben sind, gefunden wird. Einzelne Autoren stellen zwei verschiedene Formen auf, bei der einen ginge die Entzündung vom Zellgewebe der Drüse, bei der andern von der Schleimhaut der Drüsenschläuche und den Drüsenkörnern aus. Eine so strenge Scheidung konnte ich in den zahlreichen mir zu Gebote stehenden Sectionen niemals machen. Je nach der Dauer der Parotitis bis zum Eintritte des Todes ist natürlich der Befund verschieden. Stirbt der Kranke, nachdem die Drüsenschwellung kaum 1—2 Tage bestanden, so findet man die Drüsenschläuche und Drüsenkörner geschwellt und geröthet, während das Zellgewebe der Drüse gelblich roth, serös infiltrirt ist. In den Drüsenschläuchen häuft sich ein zähes, fadenziehendes, grauweisses Secret an, welches bald eine eiterige Beschaffenheit annimmt. Durch Druck auf die Drüse und durch Streichen nach dem Mundende des Speichelganges hin kann man nach Bruns diese Flüssigkeit aus dem letzteren hervortreiben, wie man auch auf Durchschnitten durch den Speichelgang und seine Wurzeläste deutlich das mit Eiter gefüllte Lumen von dessen verdickten Wandungen unterscheidet.

Hat die Parotitis ein paar Tage länger bestanden, so tritt eiterige Schmelzung der Drüsenacini ein, und zwar beginnt dieselbe immer von der Mitte nach der Peripherie, so dass die Acini endlich zu kleinen Eiterherden umgewandelt werden. Endlich greift die Verschwärung auch auf das interacinöse Bindegewebe über und die ursprünglich multiplen kleinen Abscesschen vereinigen sich zu einer oder einigen grossen Eiterhöhlen. Dieser Eiter bahnt sich nun irgend einen Ausweg. Er bricht entweder direkt nach aussen auf, was jedoch bei der Derbheit der Fascia parotideo-masseterica immer eine geraume Zeit erfordert, oder er greift auf Nachbarorgane über. Unter diesen ist an erster Stelle zu nennen der äussere Gehörgang, und zwar findet der Durchbruch meistens an der Grenze zwischen dem knorpeligen und knöchernen Theile des Gehörganges oder weiter nach vorne zu statt.

Die übrigen Arten der Abscessöffnung in die Mundhöhle, den Schlundkopf, die Speiseröhre, ferner durch Senkung längs der Scheide des M. sternocleidomastoideus selbst in das Mediastinum anticum sind in der Literatur nur durch einige vereinzelte Berichte vertreten.

Auch ausser dieser Eiterdurchbohrung kommen von vornherein Entzündungen in der Nachbarschaft einer metastatischen Parotitis vor, namentlich in den Mm. masseter, pterygoideus und temporalis,

von wo aus sich der Eiter nach ein- und aufwärts gegen die Schädelbasis, in die Schläfengruben oder Jochbogengrube einen Weg bahnt. Der Eiterungsprocess greift ferner auf das Periost der benachbarten Knochen, Schläfen-Keilbein, Unterkiefer und auf die Knochen selbst über und kann endlich durch die Schädelknochen hindurch auf die Gehirnhäute und das Gehirn sich fortsetzen. Gar nicht selten betheiligt sich das innere und mittlere Ohr, wohin der Eiter auch direkt durch die Gefässe und Nerven, die von der Parotis zum Ohr gehen, gelangen kann. Es gehen hierbei die Gehörknöchelchen mit zu Grunde und im besten Falle tritt lebenslängliche Taubheit ein.

Die die Parotis durchsetzenden Lymphgefässe, Venen und Nerven werden bei Vereiterung der Drüse natürlich in Mitleidenschaft gezogen. In Folge der Lymphgefässreizung finden sich stets die benachbarten Lymphdrüsen geschwollen, geröthet oder wohl auch in Eiterung begriffen. In der Vena facialis posterior und ihren Aesten kommt es häufig zur Thrombose und durch Zerfall des Propfes zur Septikämie und Verjauchung der Sinus der harten Hirnhaut. Die die Parotis durchsetzenden Nerven, der N. facialis und einzelne Zweige vom zweiten und dritten Aste des Quintus müssen bei vollständigem Zerfall, namentlich bei gangränöser Zerstörung der Ohrspeicheldrüse auch mit zu Grunde gehen, scheinen sich aber bei einfacher Abscessbildung lange zu halten, indem man sonst viel häufiger Lähmung dieser Nerven als Folgekrankheit beobachten müsste. Ausserdem erscheint der N. facialis besonders geeignet, die Entzündung in das Gehörorgan fortzuleiten, während die Zweige des Trigeminus die Fortpflanzung in das Gehirn begünstigen, wie aus den Beobachtungen Virchow's hervorgeht, welcher mehrmals die Umgebung des Ganglion Gasseri eiterig infiltrirt sah.

Aus unbekannten Gründen zerfällt die Parotis manchmal rasch gangränös. Aus den Eiterhöhlen bilden sich Brandhöhlen mit Jauche und Gas gefüllt und nach der Eröffnung kann man schwarze Zellgewebsfetzen und brandige Acini herausnehmen. Der Brand kann die Drüse theilweise oder vollständig zerstören, wobei dann alle Gebilde, auch der N. facialis, zu Grunde gehen, und nach erfolgter Heilung eine tiefe Grube unter dem Ohre zurückbleibt.

## Symptome.

Die idiopathische Parotitis ist von der metastatischen nicht nur durch die Ursachen, sondern auch durch den Verlauf und Ausgang

so verschieden, dass eine gesonderte Betrachtung beider Formen nöthig erscheint.

a) Idiopathische Parotitis.

Die Vorläufer sind hier keineswegs charakteristisch, ja fehlen häufig gänzlich. Das erste Symptom ist dann der locale Schmerz beim Oeffnen des Mundes. In manchen Epidemien sind wieder die Vorboten ernsterer Art und dauern mehrere Tage. Sie bestehen in Abgeschlagenheit und vagen Gliederschmerzen, Kopfweh, Verlust des Appetites, leichtem Frösteln und selbst deutlicher Fieberbewegung des Abends. Zuweilen gesellen sich sogar bedenkliche Anzeichen hinzu, mehrfaches Erbrechen, Durchfall, grosse Bangigkeit, Neigung zu Ohnmachten und bei nervös reizbaren Kindern manchmal Convulsionen, so dass man den ganzen Symptomencomplex, wie ihn die Vorboten der acuten Exantheme bieten, vor sich haben kann. Auf die Incubation rechnet Trousseau 10—14 Tage, doch finden sich auch verschiedene ältere und neuere Angaben, nach welchen dieselbe nur 6—8 Tage dauern soll.

Der Beginn der Drüsenschwellung gibt sich durch anfangs flüchtige Stiche in der Gegend der Ohrspeicheldrüse zu erkennen. Dieselben können nach allen Seiten, namentlich nach dem Ohre hin ausstrahlen und steigern sich durch Bewegungen des Unterkiefers, beim Sprechen und Kauen, sowie auch auf Druck von aussen.

Unter zunehmenden Schmerzen entwickelt sich zunächst fast immer einseitig eine deutliche, sichtbare Geschwulst unter dem Ohrläppchen, welches sehr rasch von der Medianlinie etwas abgehoben erscheint, so dass bei Besichtigung der Kranken en face die Entfernungen der beiden Ohrläppchen von der Mittellinie ungleich werden. Beim Mumps erreicht die Geschwulst niemals den Grad von Härte, wie ihn die in Eiterung übergehende Parotitis zeigt, sie fühlt sich immer etwas teigig an und ist gegen Berührung nicht übermässig empfindlich. Die grösseren Formveränderungen rühren mehr von der ödematösen Schwellung des benachbarten Zellgewebes als der Speicheldrüse selbst her und aus diesem Grunde ist die Geschwulst niemals scharf begrenzt. Sie verliert sich nach oben gegen die Wangen und Augenlider, nach vorn gegen den Mundwinkel, nach unten gegen die Clavicula. Besonders die Unterkiefer- und Sublingualgegend erfahren eine bedeutende Ausdehnung, welche selbst die Mittellinie überschreitet und endlich das Kinn auf einem wulstigen Walle liegend erscheinen lässt. Ja es soll sogar schon vorgekommen sein, dass der Umfang des Halses den des Kopfes übertraf, und die

Schultern, der Hals und der Kopf zusammen einer abgestumpften Pyramide glichen. Bei solcher Geschwulst hören natürlich alle mimischen Bewegungen des Gesichtes auf und die starren Gesichtszüge verbunden mit dem dicken Halse geben dem Kranken ein idiotisches Aussehen, das zu den vielen Volksbezeichnungen Veranlassung gegeben hat.

Nicht nur nach der Peripherie, sondern auch nach der Tiefe erstreckt sich das consecutive Oedem und die Mandeln, der Rachen und selbst der Larynx können davon befallen werden. Die daraus resultirenden Symptome sind eine weitere Steigerung der Kau- und Schlingbeschwerden, veränderte näselnde Sprache und, wenn auch selten, Suffocationsnoth, die sich bis zur Laryngostenose steigern kann.

Die die Geschwulst bedeckende Cutis ist beim Mumps weder in Bezug auf Farbe noch auf Temperatur wesentlich verändert. Bei mässiger Geschwulst ist sie etwas geröthet, bei praller Spannung kann im Gegentheile die Füllung der Capillaren erschwert sein, woraus ein blasses, wachsartig glänzendes Aussehen resultirt. Niemals kann man wegen des Oedems des Unterhautzellgewebes die Haut über der Geschwulst zu einer Falte erheben. Der Schmerz bleibt während der ganzen Dauer ziemlich mässig, die von Rilliet und Barthez angegebenen drei Schmerzpunkte, an der Articulationsstelle des Unterkiefers, unter dem Zitzenfortsatze und über der Submaxillardrüse sind nicht immer deutlich ausgesprochen, übrigens durch die Compression des Periostes und der Unterkieferdrüse leicht verständlich. Die von der Parotis weiter entfernten ödematösen Partien sind fast ganz schmerzlos.

Die Kranken halten dabei den Kopf steif und zwar drehen sie ihn bei einseitiger Parotitis nach der kranken Seite hin, bei doppelseitiger halten sie ihn unbeweglich gerade. Das Oeffnen des Mundes ist einige Tage ganz unmöglich. Zwischen die Zahnreihen kann kaum die Spitze eines Theelöffels geschoben werden und die Kranken, welchen alle Schling- und Kaubewegungen eine grosse Ueberwindung kosten, darben und dursten lange Zeit, ehe sie sich entschliessen, etwas über ihre Lippen zu bringen. Als örtliche Zufälle sind noch zu erwähnen: Verminderung des Gehöres und beständiges Ohrenklingen und Ohrenstechen, Vermehrung der Speichelsecretion bis zur Salivation, oder Verminderung mit dem Gefühle von Trockenheit des Mundes, Appetitmangel, Erbrechen, Verstopfung, endlich Symptome von Hirnhyperämie in Folge von Druck auf die Halsvenen.

Die Entzündung beschränkt sich oft nur auf eine Parotis, während die gegenüberliegende ganz frei bleibt oder nur leichte Andeutungen

einer entzündlichen Schwellung zeigt, und es behalten ganze Epidemien diese Tendenz zur einseitigen Erkrankung. Andererseits gibt es auch Epidemien, wo in den meisten Fällen beide Ohrspeicheldrüsen in gleich hohem Grade befallen werden, jedoch niemals gleichzeitig, so dass immer die zweiterkrankte 2—3 Tage später ihren Culminationspunkt erreicht als die erste und der Verlauf des Processes hindurch um einige Tage verlängert wird.

Temperatur- und Pulssteigerung ist in den meisten Epidemien von geringer Bedeutung und kurzer Dauer, meist ist am 4—5. Tage keine Spur von Fieber mehr vorhanden. Doch soll sich zuweilen ein ausgesprochener Status typhosus enwickeln. Debize in Paris theilt einige Fälle mit, bei denen trockene Zunge und Lippen, grosse Prostration, Apathie, zuweilen auch Delirium oder Sopor, Flockenlesen und Fuligo vorkamen, wobei sich in einem Falle die Abendtemperatur mehrere Tage lang auf 40⁰ C. hielt.

Der Verlauf des regulären Mumps ist regelmässig gutartig. Nachdem die örtlichen und allgemeinen Symptome 3—6 Tage zugenommen, nehmen sie in ebenso viel Zeit wieder ab, sodass in 1—2 Wochen vollständige Genesung eintritt. Es wird hierbei natürlich vorausgesetzt, dass die Drüse nicht in Eiterung übergeht, wie dies in früheren Epidemien öfter vorkam, sondern sich zurückbildet. Die Aufsaugung des Exsudates findet ausserordentlich schnell statt, sodass in wenigen Tagen alles spurlos verschwunden ist, nur bei scrophulösen Kindern dauert die Resorption zuweilen etwas länger und kann sich bis auf einige Wochen verzögern, doch gelingt auch hier schliesslich stets die Vertheilung. Zuerst schwindet das Oedem und dann die Drüsenschwellung selbst, wobei sich die Epidermis in feinen Schuppen abstösst. Kritische Ausscheidungen durch Schweiss und Harn werden häufig vermisst.

Eine höchst eigenthümliche, schon Hippocrates bekannte Complication dieser Parotitis epidemica ist eine meist einseitige Schwellung des Hodens, die fast nie bei Kindern und Greisen, sondern nur bei pubertätsreifen Jünglingen und Männern vorkommt. Es schwillt hier meist der Hoden selbst an, Orchitis, seltner ist es eine Epididymitis und meist ist damit eine acute Hydrocele und ein Oedem im subcutanen Zellgewebe des Hodensackes verbunden. Die Symptome sind hierbei nicht sehr belästigend, der Schmerz ist dumpf trotz der bedeutenden Schwellung um das 2—3-fache des normalen Volumens, der Samenstrang ist nicht in Mitleidenschaft gezogen. Auch hat man bei sehr heftigen Fällen einen tripperartigen Ausfluss aus der Harnröhre und brennende Schmerzen

beim Uriniren bemerkt. Das Fieber, welches als Theilerscheinung schon vorüber war, stellt sich von neuem einige Tage lang ein, schwindet jedoch meist nach Darreichung eines Brechmittels, einer bei dieser Complication von jeher sehr beliebten Curmethode, rasch wieder.

Der Verlauf der Hodenentzündung ist bezüglich der Dauer dem des Mumpses ganz ähnlich, auch hier 3—6 Tage Steigerung, dann ebenso rasche Abnahme und vollständige Genesung in 1—2 Wochen. Dass auch hier das Exsudat nur ein seröses, wie beim Mumps, sein kann, geht aus der raschen und sichern Rückbildung hervor. Diese eigenthümliche Complication beginnt ungefähr am 6. bis 8. Tage nach Eintritt des Mumpses und der Hoden bleibt noch mehrere Tage geschwollen, nachdem an der Speicheldrüse schon alles geschwunden ist. Gewöhnlich erkrankt auch bei doppelseitiger Parotitis nur der eine Hode und zwar häufiger der rechte, während bei der Speicheldrüse die linke Seite öfter befallen wird. Wenn beide Hoden erkranken, so soll dies nach Gravis und Stevenart*) ebenso wenig gleichzeitig geschehen wie bei der Ohrspeicheldrüse, sondern immer erst der eine und nach einigen Tagen dann der andere Hoden befallen werden.

Interessant ist auch eine Bemerkung von Blondeau, dass an Gonorrhoe leidende Mumpskranke keineswegs zur Hodenschwellung disponirt sind und den Mumps ohne alle Complication durchzumachen pflegen. Sehr vereinzelt in der Literatur finden sich auch Fälle, wo ein mehrmaliger Wechsel der Geschwulst zwischen Speicheldrüsen und Hoden vorgekommen sein soll.

Gewöhnlich nimmt der Hode nach Abnahme der Geschwulst seine normale Beschaffenheit wieder an, in manchen Epidemien soll er aber vollständig atrophiren, wovon Bruns**) ein eclatantes Beispiel citirt. Dogny***) berichtet über eine Mumpsepidemie, welche im Januar 1828 unter der Garnison im Mont-Louis (Pyrenées orientales) herrschte.

Von 800 Mann wurden 87 ergriffen, sämmtlich zwischen 22—28 Jahre alt bis auf Einen, welcher 32 Jahre zählte. Verlauf gutartig, Dauer 8—12 Tage, sehr häufige Metastasen auf die Hoden. Unter 69 doppelseitigen und 18 einseitigen Parotitiden kamen 4 Mal Metastasen auf beide, 23 Mal auf nur einen Hoden vor, welche sämmmtlich Atrophie der ergriffenen Hoden zur Folge

*) Bruns, Hdbch. p. 1091.

**) Ebd. p. 1089.

***) Journ. de méd. et chirurg. Paris 1832. T. III. p. 107.

hatten, wovon sich der Berichterstatter mehrere Monate nachher überzeugte. Von den Geschlechtsfunktionen, ob noch Pollutionen und Zeugungsfähigkeit bei den mit beiderseitiger Atrophie behafteten Kranken vorhanden waren, schweigt leider dieser Bericht.

Viel vereinzelter finden sich beim weiblichen Geschlecht, das ja überhaupt viel seltener an Mumps erkrankt, secundäre Schwellungen der äusseren Genitalien, der Ovarien oder auch der Inguinaldrüsen. Die hierauf bezüglichen Berichte sind so spärlich, dass es zweifelhaft ist, ob wir hier überhaupt Metastasen oder nicht vielmehr zufälliges Zusammentreffen beider Affektionen in einer Person vor uns haben. Erwähnenswerth ist aus der neuern Literatur ein Fall von M. Peter*), durch welchen dargethan werden soll, dass nicht allein von der Parotis auf die Genitalorgane, sondern auch umgekehrt von diesen auf jene Metastasen erfolgen können.

Bei einer 23jährigen Frau cessirte im Jahre 1848 die vorher regelmässige Menstruation. Seit damals hatte sie eine Reihe von Parotisentzündungen, jedesmal links und stets durch Blutegel und Cataplasmen leicht zu beseitigen. Dieselben kamen zur Zeit der fehlenden Periode. Einige Male trat statt derselben eben zu jener Zeit eine Blutgeschwulst der linken grossen oder kleinen Schamlippe auf.

Combeau endlich bringt Beobachtungen bei, welche zeigen, dass die Conjunctiva, Rachen-, Harnröhren- und Vulvaschleimhaut sich im Laufe der Krankheit entzünden können. Er spricht sich deshalb entschieden für die Auffassung der Parotitis als Allgemeinerkrankung mit mehrfacher Localisation und gegen die Metastasentheorie aus.

### b) Deuteropathische oder metastatische Parotitis.

Die localen Unterschiede zwischen idiopathischer und deuteropathischer Parotitis sind in den ersten Tagen gering. Bei letzterer ist die Drüse härter, derber, und wegen geringeren Oedemes der Umgebung etwas besser abzugrenzen. Die Temperatur der Haut über der Parotis steigt, so dass man die Differenz leicht mit der Hand wahrnehmen kann, und bald röthet sich die prall gespannte Haut. Die Schmerzhaftigkeit ist, wenn der eiterige Zerfall beginnt, auch viel grösser und lässt erst wieder nach bei deutlicher Fluktuation. Da jedoch diese metastatische Parotitis häufig bei schweren Infektionskrankheiten, Typhus und Scharlach, in den ersten Tagen

*) Gaz. des hôpit. 1868. Nr. 37.

vorkommt, so wird der Schmerz wegen obnubilirten Sensoriums nicht immer laut geklagt. Das gleiche gilt dann auch von den übrigen subjektiven Beschwerden im Ohre, im Rachen, in der Bewegung des Unterkiefers und des Nackens etc. Bei der metastatischen Parotitis kommt fast niemals Vertheilung zu Stande, sondern sie geht regelmässig, vorausgesetzt, dass die Kranken lange genug am Leben bleiben, in Eiterung oder selbst in Brand über. Wenige Tage reichen meist schon hin, den Process zur Reife gelangen zu lassen. Man bemerkt an der blaurothen Haut erst eine dunkle, allmählich deutlichere und ausgedehntere Fluktuation, und die Haut verdünnt und wölbt sich an der fluktuirenden Stelle höher vor, was immer ein Zeichen ist, dass die Fascia parotidea durchbrochen worden.

In seltenen Fällen ist der Verlauf protrahirter und erstreckt sich über mehrere Wochen, bis endlich der Abscess spontan aufbricht oder durch einen Einstich entleert wird. Es erfolgt hierauf meist eine Vernarbung durch Granulation, welche häufig dadurch hinausgezogen wird, dass dieselbe Abscedirung noch an anderen Partien der Drüse vor sich geht und der Eiter an mehreren Stellen die Haut durchbohrt. Der Abscess kann sich aber auch in eine Jauchehöhle umwandeln und endlich gangränesciren, wobei sich weitergreifende Infiltration und Gangrän der benachbarten Partien, wie solches schon gelegentlich der pathologischen Anatomie ausführlicher erörtert wurde, einstellen kann.

Das Brandigwerden der Drüse gibt sich durch den aashaften Geruch, Schwarzfärbung der Haut und der Höhle und Losstossen brandiger Fetzen zu erkennen. Der Brand ist übrigens bei metastatischer Parotitis nicht häufig, sondern wird öfter bei sporadischer Parotitis aus unbekannten Ursachen beobachtet, wovon die von Bruns citirte Casuistik und zwei von mir selbst behandelte Fälle sprechen.

Verlauf und Ausgang der Parotitis metastatica richten sich vielmehr nach der Grundkrankheit, als nach der örtlichen Zerstörung und hier kann durchgehends als Regel festgehalten werden, dass die Parotitis um so bösartiger und gefährlicher ist, je früher sie sich zu einem Typhus, Scharlach u. s. w. gesellt, während sie bei Reconvalescenten dieser Infektionskrankheiten meist günstig verläuft.

## Diagnose.

Bei der oberflächlichen Lage und der charakteristischen Form der entzündeten Ohrspeicheldrüse ist kein Zweifel über den Sitz der

Krankheit möglich. Die Abhebung und Aufwärtsdrängung des Ohrläppchens schützt vor Verwechselung mit einfachen Lymphdrüsenschwellungen, wie sie bei scrophulösen Individuen vielfach vorkommen. Dass der Process auf einer Entzündung und nicht auf Neubildung oder der sehr seltenen chronischen Hypertrophie beruhe, ergibt sich leicht durch den acuten Beginn und Verlauf.*)

Die idiopathische Parotitis unterscheidet sich durch ihr meist epidemisches Auftreten, ihren milden Verlauf und den äusserst seltenen Uebergang in Eiterung genügend von der deuteropathischen, welche ausserdem immer noch mit anderweitigen schweren Processen complicirt ist. Ob bei letzteren die Eiterung von den Speichelgängen und Drüsenacinis oder von dem interstitiellen Bindegewebe ausgehe, soll man in einigen Fällen am Lebenden dadurch erkannt haben, dass im ersteren Falle sich bei äusserem Druck auf die Parotis ein Eitertropfen aus der Mündung des Speichelganges in die Mundhöhle pressen liess, in letzterem nicht. Ich habe dies Experiment mehrmals wiederholt, aber stets resultatlos, ohne mich deshalb für primäre Eiterung der Interstitien aussprechen zu wollen, indem ja auch der Speichelgang hierbei so anschwellen kann, dass er dem Eiter keinen Durchtritt mehr gestattet.

## Prognose.

Die Vorhersage beim Mumps erhellt schon aus der Symptomatologie als eine ausserordentlich günstige und ist namentlich zu Ende einer Epidemie auch den Laien so geläufig, dass in vielen Fällen keine ärztliche Hilfe beansprucht wird. Bei vorher gesunden Individuen scheint tödtlicher Ausgang niemals vorzukommen.

Bei der metastatischen Parotitis richtet sich dieselbe

1) nach der sie veranlassenden Krankheit und 2) nach der Zeit, zu welcher die Parotitis sich einstellt. Im Anfange oder auf der Höhe eines Typhus oder Scharlachs gilt diese Complication als sehr gefährlich und führt fast immer das tödtliche Ende herbei. Nach eingetretener Wendung zum Besseren verläuft sie meist günstig und wurde deshalb von unseren Vorfahren sogar zu den kritischen Ausscheidungen gerechnet. Von einer auffallenden Besserung durch den Hinzutritt der Parotitis kann man aber auch in diesem Stadium

---

*) Wir übergehen hier in diesem Handbuche der spec. Pathologie die Hypertrophie und die gut- und bösartigen Neubildungen der Parotis, ebenso die Speichelgeschwulst, die Speichelfisteln und Speichelsteine, welche in Bruns' Handbuch der prakt. Chirurgie, II. Abth., die erschöpfendste Besprechung gefunden haben.

nichts bemerken, und muss höchstens zugeben, dass die Reconvalescenz hierdurch nicht sichtlich unterbrochen oder verzögert wird. Sie ist also jederzeit als eine unliebe Complication aufzufassen. Die ungünstigen Folgen der eiterigen oder brandigen Zerstörung lassen sich ebenfalls schon aus den pathologisch-anatomischen Befunden erklären. Abgesehen von dem auffälligen Defekte, welcher durch die ziemlich tiefe Grube unter dem Ohre sich kundgibt, entsteht durch Zerstörung des N. facialis eine höchst entstellende unheilbare Lähmung dieses Nerven, durch Uebergreifen der Zerstörung auf die benachbarten Knochen bilden sich langwierige Eiterungen und theilweise Exfoliationen dieser Knochen und bei Durchbruch des Eiters in das innere Ohr lebenslängliche Taubheit und mannigfache Gehirnsymptome.

## Therapie.

Von der einzigen, wirklichen Prophylaxis gegen eine epidemische Krankheit, von der Flucht aus dem inficirten Orte, wird wegen des Mumpses wohl noch wenig Gebrauch gemacht worden sein, indem die Gefahr der Krankheit zu gering ist im Verhältnisse zur Unbequemlichkeit eines Ortswechsels. Andere prophylaktische Maassregeln sind wohl von allzugeschäftigen Praktikern gerühmt worden, entbehren aber alle einer rationellen Begründung und gewähren keinen wirklichen Schutz.

Die Parotitis epidemica bedarf für gewöhnlich keiner medicamentösen Behandlung. Abhaltung von Schädlichkeiten, Ruhe, antifebrile Diät, gleichmässige Wärme genügen regelmässig zur Wiedergewinnung der Gesundheit. Gegen Verstopfung gibt man leichte Laxantien, kein Calomel, gegen das Fieber säuerliche Getränke. Das Emeticum wird von einigen, besonders Militärärzten, warm empfohlen und scheint in der That bei sehr hochgradiger, doppelseitiger Parotitis mit grossen, subjektiven Beschwerden Erleichterung zu verschaffen. In der Kinderpraxis fand ich jedoch noch niemals für dasselbe eine dringende Indication.

Was die örtliche Behandlung betrifft, so ist eine Einreibung mit Fett oder Oel viel einfacher und bequemer als die Application der erhitzenden Kräutersäckchen oder Cataplasmen. Sehr grosse örtliche Beschwerden kann man durch einige Blutegel und Eisumschläge etwas erleichtern. Die Kälte bringt niemals Gefahren, wird aber von vielen Kranken unangenehm empfunden und meistens bald wieder beseitigt. Verzögerte Resorption bei scrofulösen Kindern

weicht auf Quecksilber- und Jodsalben oder Einpinselung mit Jodtinktur.

Gegen die nur bei Erwachsenen sich hier und da einstellende Hodenentzündung genügt eine etwas erhöhte Lage und warme Einwickelung des Hodensackes, höchstens kann man noch durch milde Laxantien eine kleine Ableitung auf die Darmschleimhaut versuchen. Bei allenfalls vorhandenen, bedrohlichen Gehirnsymptomen sind Abrasiren der Kopfhaare, örtliche und allgemeine Blutentziehungen, Drastica und Hautreize indicirt.

Die Behandlung der deuteropathischen Parotitis hat namentlich zum Zwecke, die Eiterung und deren Aufbruch nach aussen zu befördern, was am zweckmässigsten durch fleissiges Cataplasmiren erreicht wird. Nach Bruns*) soll man nicht versäumen, den Speichelgang in der Mundhöhle aufzusuchen, und soll sich dann bemühen, durch Druck auf die Parotis von aussen oder durch Eingehen mit einer Sonde in jene Mündung etwa vorhandene Hindernisse aus dem Ductus Stenonianus zu beseitigen und stockenden Speichel oder Eiter auszudrücken. Vielleicht kann man auf diese Weise die Rückbildung befördern oder Eiterung verhüten. Beim Typhus hat Mosler die Einführung einer Canüle in den Speichelgang als Heilmittel der Parotitis mit Erfolg angewendet. Es ist ihm auf diese Weise mitunter gelungen, eine beginnende Schwellung zurückzubilden und weitere Entzündung zu beseitigen, so dass er diese Methode als prophylaktische Behandlung der typhösen Parotitis dringend empfiehlt.

Ist es einmal zur Eiterung gekommen, so muss man so bald als möglich auf der fluktuirenden Stelle einstechen und zwar so tief, dass die fibröse Fascia parotidea durchschnitten wird. Man beseitigt hierdurch die Schmerzen am raschesten und verhütet ein Tiefergreifen der Eiterung. Sowohl die künstlich angelegten, als auch die spontan entstandenen Oeffnungen haben eine grosse Neigung, sich vorzeitig zu schliessen und man ist deshalb oft genöthigt, zu dilatiren, wobei wegen leichteren Eiterabflusses besonders die Richtung nach unten einzuhalten ist.

Die allgemeine Behandlung richtet sich vielmehr nach der zu Grunde liegenden Infektionskrankheit als nach der Drüsenentzündung und wird meistentheils eine roborirende sein müssen.

---

*) l. c. p. 1106.

## 2) Speichelfluss. Salivatio.

Die ältere Literatur findet sich sehr erschöpfend bei Cannstatt, Bd. IV. Stomatitis mercurialis u. Ptyalismus. — Frerichs, R. Wagner's Handwörterbch. d. Physiol. Artikel Verdauung. Bd. III. — Jacubowitsch, De Saliva. Diss. inaugur. Dorpat 1848. — Bidder und Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Leipzig u. Mitau 1852. — Christison, A treatise on poison. 1845. p. 408. — Duclos, Canstatt's Jahresber. 1846. Bd. V. p. 180. — Behrend's Arch., Bd. I. 1846. p. 197. — Lehmann, Lehrbch. der physiol. Chemie. 2. Aufl. Leipzig 1853. Bd. II. p. 9. — Bamberger, Virchow's Handbch. Bd. VI. Abth. I. p. 66. — Hebra, Allg. Wien. med. Zeitung. 1861. Nr. 20. — Kussmaul, Untersuchungen über den constitut. Mercurialismus. Würzburg 1861. — C. L. Sigmund, Die Einreibungskur mit grauer Salbe. Wien 1866. 3. Aufl. — O. Eckhard, Zur Lehre von der Speichelsecretion. Henle u. Pfeufer's Zeitschr. 3. Reihe. XXIX. 1. 1867. — C. W. Knight, Spontaneous ptyalism. Philadelph. Med. and Surg. Report. 1870. May 21.

Unter Salivation, Ptyalismus (πτυαλίζω, speicheln), Sialorrhoea (τὸ σίαλον, Speichel) versteht man eine derartige Steigerung der Speichelsecretion, dass die Kranken nicht mehr im Stande sind, ihren Speichel zu schlucken, sondern ihn massenhaft und häufig ausspucken müssen. Die physiologischen Grenzen der normalen Speichelsecretion sind sehr weite, nach Herman*) 0,5—2,0 Kgrm. in 24 Stunden, und es kann deshalb auch die Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Sekretion nicht strikte gezogen werden. Obgleich die Salivation nicht als eine für sich bestehende specifische Krankheit, sondern nur als ein Symptom verschiedener örtlicher und allgemeiner Störungen betrachtet werden kann, so soll dieselbe doch wegen ihrer praktischen, diagnostischen Bedeutung hier ausführlicher besprochen werden.

### Aetiologie und Pathogenese.

a) Vor allem ist der Speichelfluss ein fast alle Krankheiten der Mundhöhle begleitendes Symptom und wird vorübergehend sogar schon durch reizende, pikante Nahrungsmittel veranlasst. Auch bei allen Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des Mundes und der Zunge stellt er sich ein, bei Zahncaries, Nekrose der Kiefer, beim Durchbruche der Milchzähne, bei acuten und chronischen Reizungen der Parotis und der Submaxillardrüsen.

Die Eruption der Pocken im Munde, zuweilen auch der beginnende Typhus bedingen eine sehr heftige Salivation und endlich noch der äussere und innere Gebrauch des Mercurs, worüber schon bei Gelegenheit der Stomatitis mercurialis ausführlicher gehandelt

*) Grundriss der Physiologie. 4. Aufl. 1872. p. 102.

wurde. Jod, Gold, Kupfer- und Bleipräparate, ferner auch einige reizende Vegetabilien, Jalappa, Digitalis, Copaivabalsam verursachen bei manchen Individuen Ptyalismus.

Durch Ludwig's bekannte Versuche wurde der Einfluss des Nervensystems auf die Speichelsecretion und zwar des N. trigeminus, facialis und glossopharyngeus nachgewiesen. Durch Reizung dieser Nerven wird die Speichelsecretion gesteigert und diese Steigerung tritt merkwürdiger Weise auch noch ein, wenn man den N. lingualis trigemini und den N. glossopharyngeus durchschneidet und ihr centrales Ende reizt. Es muss hier offenbar eine Reflexwirkung angenommen werden und dem entsprechend wirkten dann auch alle eben angeführten örtlichen Reize auf die Endigungen dieser Nerven reflektorisch.

Das Quecksilber scheint auch erst eine Entzündung der Mundschleimhaut und hierauf in der oben angedeuteten Weise Salivation hervorzurufen. Doch bleibt hier die Annahme nicht ausgeschlossen, dass es bei seinem Durchgange durch die Speicheldrüsen einen direkten Reiz auf deren Parenchym ausübte. Die Empfänglichkeit für Quecksilber und die daraus resultirenden Folgen für die Speichelsecretion sind sehr verschieden und nach Kussmaul von folgenden Momenten abhängig:

Oertliche Einwirkung des Quecksilbers auf die Mundhöhle und Parotiden verursacht regelmässiger und rascher Speichelfluss, als die übrigen Berührungen mit der Haut diess vermögen. Ung. ciner., Ung. praecip. alb., Waschungen mit Sublimatlösung, ebenso unvorsichtig in Pulverform gereichtes Calomel bewirkt ihn fast in allen Fällen.

Die Gegenwart von Zähnen disponirt zum Speichelfluss. Er ist deshalb bei zahnlosen Säuglingen äusserst selten, ebenso nach Ricord auch bei zahnlosen Greisen. Zahncaries, Entwicklung des Weisheitszahnes und krankes Zahnfleisch überhaupt begünstigen den Eintritt einer Salivation.

Erkältung beschleunigt während einer Mercurialcur den Ausbruch des Speichelflusses, ebenso Schwangerschaft und Verstopfung, hingegen verzögert ihn Durchfall. Personen welche schon früher einmal stark salivirten, saliviren später nach viel kleineren Dosen Quecksilbers leicht wieder. Schliesslich ist noch zu bemerken, dass bei länger fortgesetzter Einverleibung kleiner Dosen Mercurs, wie diess bei verschiedenen Gewerben der Fall ist, selten heftige Stomatitis und Salivation aber viel sicherer die constitutionellen Mercurialwirkungen eintreten, dass hingegen nach der Darreichung grösse-

rer Dosen während kurzer Zeit unserer gewöhnlichen medicamentösen Anwendung die Sache sich umgekehrt verhält.

b) In vielen Fällen stellt sich der Speichelfluss bei ganz unversehrter Mundhöhle ein und wird durch Krankheiten des Magens, Darmes oder der weiblichen Genitalien bedingt. Die Bahnen, welche hier die Vermittelung übernehmen, sind der N. vagus und sympathicus. Verschiedene die Magenschleimhaut treffende Reize vermehren sogleich die Speichelsecretion, wie Frerichs diess zuerst an Hunden mit Magenfisteln demonstrirte. Durch eine Indigestion, acuten und chronischen Magenkatarrh, Gasauftreibung des Magens, besonders bei Ulcus perforans und Magenkrebs, endlich auch durch Wurmreiz entsteht häufig Salivation. Auch das Morgens eintretende Wasserbrechen der Magenkranken wird nur durch reichlich während der Nachtzeit verschluckten Speichel veranlasst, wie sich aus der chemischen Untersuchung des Erbrochenen deutlich ergibt. Hierher gehört auch der Speichelfluss bei Pankreas- und Milzkrankheiten, Intermittens, während der Schwangerschaft, bei Störungen der Menstruation, in den klimakterischen Jahren und mannigfachen hysterischen Zuständen.

c) Endlich können auch psychische Einflüsse allein eine wenn auch nur vorübergehende Speichelvermehrung bedingen. Sprichwörtlich ist ja, dass beim Anblicke, selbst schon beim Sprechen über Lieblingsspeisen einem das Wasser im Munde zusammenfliesst, ebenso beim Eindrucke des Ekels, bei Besichtigung eines faulenden Leichnams, bei genauerer Untersuchung von Faeces, Erbrochenem oder bronchiektatischen Sputis, und das entschiedenste Zeichen, einem Menschen Verachtung zu beweisen, wird von allen Völkern instinktiv durch Ausspucken manifestirt. Diese letzte Kategorie der psychischen Einflüsse veranlasst übrigens niemals einen länger dauernden Ptyalismus, gehört also eigentlich nicht hierher und wird nur aufgeführt, um zu zeigen, auf wie mannigfache Weise die Innervation auf die Speichelabsonderung einwirkt.

## Symptome.

Nachdem sämmtliche örtliche Entzündungen der Mundhöhle, besonders auch die Stomatitis mercurialis, schon früher abgehandelt, erübrigt hier nur die Besprechung der durch den Speichelfluss selbst bedingten Erscheinungen. Derselbe ist niemals schmerzhaft, wohl aber sehr belästigend und quälend. Die fortwährende Ansammlung des Speichels erschwert eine deutliche Sprache, die Kranken klagen

über einen schlechten, faden, wohl auch metallischen Geschmack im Munde und sind nicht mehr im Stande, den Speichel im Munde zu halten und zu sammeln. Er fliesst ihnen fortwährend ab, und sie sind dadurch genöthigt, den ganzen Tag ein Speibecken oder Tuch zur Hand zu haben. Natürlich wird die Nachtruhe auch sehr beeinträchtigt, wenn das Kopfkissen sich in kurzer Zeit durchnässt. Es werden Fälle erzählt, wo binnen 24 Stunden 5 Liter Speichel gesammelt wurden. 1—2 Liter ist die gewöhnliche Menge bei Salivatio mercurialis.

Die chemischen Veränderungen des durch Salivation gewonnenen Speichels sind schon von vielen Chemikern untersucht worden. Gmelin, Thomson, Simon, Ure, Bird, Garrod, Lehmann, Wright haben über diesen Gegenstand gearbeitet. Im Beginn des Speichelflusses ist das spec. Gewicht meist sehr erhöht, bis zu 1059, während es im normalen Speichel kaum 1010 erreicht. Diese Erhöhung rührt von einer grösseren Beimischung von Schleim, Sympathicusspeichel der Physiologen, etwas Eiweiss und Vermehrung der Salze her. Im Verlaufe der Salivation aber sinkt das specifische Gewicht fast auf das des destillirten Wassers herab. Wright fand einmal 1001,5. Mit Abnahme der Salivation gewinnt der Speichel gewöhnlich seine normalen Eigenschaften wieder, ausnahmsweise soll er lange Zeit dünnflüssig und klar bleiben. (Trigeminusspeichel der Physiologen.) Seine Reaktion ist entweder die normale, schwach alkalisch, oder sie ist neutral und selbst schwach sauer, was von Vermehrung des leicht sauer werdenden Schleimes herrührt. Nach Wright soll auch eine stärkere Alkalescenz vorkommen können durch Umsetzung des Ptyalins in Ammoniak. Der Gehalt an Rhodankalium ist sehr vermindert und es gelingt kaum, auch bei Einengung auf das 4—6fache Volumen mit Eisenchlorid eine rothe Färbung zu erreichen. Wright allein will in der Mehrzahl seiner Fälle eine Vermehrung dieses Salzes gefunden haben. Bei mercurieller Salivation lassen sich Spuren von Quecksilber regelmässig, selbst lange Zeit nach Aussetzen des Mittels, nachweisen. Es gelingt diess nach Bamberger am besten auf galvanischem Wege. Der zu untersuchende Speichel wird mit Salzsäure schwach angesäuert und mit einem einfachen Kupferzinkelement derart verbunden, dass die Metalldrähte in den Speichel eintauchen. An das freie eingetauchte Ende des Zinkpoles wird ein kleines blankes Kupferblättchen befestigt, an welchem sich nach 24 Stunden das Quecksilber als weisslicher Beleg niederschlägt, der durch Erhitzen über der Weingeistlampe wieder verschwindet. Von besonderer Wichtigkeit

ist endlich nach Wright's Beobachtung, dass die fermentirende Kraft des mercuriellen Speichels sehr geschwächt, selbst ganz verschwunden ist.

Bei so starkem Wasserverluste ist es selbstverständlich, dass die übrigen Se- und Excretionen etwas einbüssen müssen. Die Harnmenge ist stets vermindert und Verstopfung stellt sich ein. Auffallend ist in manchen Fällen die rasch überhandnehmende Abmagerung, welche sich bei dem geringen specifischen Gewichte des Speichels und dem äusserst kleinen Stickstoffverluste nicht so einfach erklären lässt. Es kommt hier vielmehr der lang dauernde Appetitmangel, bedingt durch die fortwährende Verdünnung des Magensaftes mit Speichel, durch die Auftreibung des Magens mit Gas und durch die oben erwähnte, sehr abgeschwächte Wirkung des Salivationsspeichels auf die Amylaceen in Betracht.

## Verlauf. Ausgänge. Prognose.

Der Mercurialspeichelfluss dauert 1—3 Wochen und ist im Wesentlichen abhängig von der Heilung der Mundgeschwüre. Nach Abnahme der Schleimhautschwellung mindert er sich bald und verschwindet spurlos auch ohne alle Behandlung. Der durch entfernte Ursachen bedingte Speichelfluss richtet sich ebenfalls namentlich nach der Heilbarkeit der Grundkrankheit. Bei chronischen Magenkrankheiten kommt es selten zu hohen Graden von Speichelfluss, sondern gewöhnlich nur zu häufigerem Ausspucken und zu dem durch verschluckten Speichel bedingten Wasserbrechen. Beim chronischen Magenkatarrh und runden Magengeschwüre können diese Symptome nach Jahre langem Bestehen noch schwinden.

Die Salivation bei Uterinkranken, Hysterischen und Schwangeren ist meist vorübergehend, doch dauert sie zuweilen auch die ganze Schwangerschaft hindurch und nimmt zuweilen einen intermittirenden Charakter an, wofür Rayer und Wright Beispiele erzählen. Der spontane Speichelfluss, von dem Tanquerel des Planches 29 Fälle zusammengestellt hat, ist meist chronisch und dauerte Monate, selbst Jahre lang. Bei 8 erfolgte die Genesung spontan, 12 wurden durch verschiedene Mittel geheilt, 9 blieben ungeheilt.

Die Prognose ist quoad vitam wohl immer günstig zu stellen, denn wenn auch ab und zu Menschen mit langdauernder Salivation zu Grunde gehen, so findet man bei der Section doch immer im Magen, Darme oder den weiblichen Genitalien anderweitige Todesursachen. Bezüglich der Dauer kann man sich, den mercuriellen

Speichelfluss ausgenommen, auf keine Terminbestimmung einlassen, indem die irradiirten Ptyalismen ebenso Tage, Wochen wie Jahre lang bestehen können. Die hierdurch entstandene Abmagerung und Anämie schwindet, wenn die Grundursache gehoben werden kann, bald wieder.

## Therapie.

Von einer prophylaktischen Behandlung kann man nur sprechen bezüglich des mercuriellen und des in seltenen Fällen durch Jodgebrauch entstandenen Speichelflusses. Die übrigen Formen, welche sich mit Magen-, Darm- und Uterinkrankheiten compliciren, fallen mit der höchst unvollkommenen Prophylaxis dieser Processe zusammen. Die Verhütung des Mercurialspeichelflusses wird vor allem durch eine sparsame Darreichung des Quecksilbers erreicht. Namentlich sollte das Calomel als einfaches Laxans ganz verbannt werden und, wenn es ja einmal nicht umgangen werden kann, doch wenigstens in einer passenden Hülle, in Pillen oder gut verschlossenen Oblaten gereicht werden.

Ueber die Behandlung der constitutionellen Syphilis mit Mercur und die daraus entspringenden Nachtheile ist schon viel geschrieben und gestritten worden. Es sei diese Frage hier nicht weiter ventilirt, sondern es sollen nur die Cautelen angegeben werden, welche eine Schmiercur von 3—4 Wochen nach meinen eigenen hundertfachen Erfahrungen ohne Schaden überstehen lassen. Sie bestehen einfach in gleichmässiger Zimmertemperatur nicht unter 15⁰ R., in guter Ventilation, Offenhalten des Stuhles, sorgfältiger Reinigung der Zähne und in dem täglichen Gebrauche von 4,0 Kali chloric., das in 200—300 CC. Wasser gelöst wird. Bei diesen Vorsichtsmaassregeln kommt es kaum zu einem leichten Foetor ex ore und fast nie zu profuser Speichelsecretion.

Ist der Speichelfluss einmal eingetreten, so ist man nicht im Stande, ihn plötzlich wieder zu vertreiben. Der mercurielle vergeht in 1—3 Wochen, die übrigen verlaufen ausserordentlich verschieden. Der hysterische Speichelfluss, sowie der der Schwangeren kann einige Stunden dauern und niemals wiederkehren, andererseits recidivirt er häufig oder kann auch viele Monate währen, ohne dass irgend ein Mittel ihm Einhalt thun könnte. Ist er durch Quecksilber entstanden, so hat man zunächst durch einige warme Seifenbäder die Haut sorgfältig zu reinigen, und wo möglich den Kranken in ein anderes Zimmer zu bringen, damit auch keine Quecksilberdämpfe mehr mit ihm in Berührung kommen können. Die Darreichung von Mercurial-

präparaten wird selbstverständlich sistirt. Wenn Stomatitis mercurialis noch zugegen ist, so wird die S. 54 angegebene Behandlung eingeleitet. Gegen den Speichelfluss selbst ist das Kali chloricum wirkungslos. Einige Wirkung sieht man von milden Laxantien, Tamarinden oder höchstens Senna, welche hier einen antagonistischen Darmcatarrh hervorrufen. Innerlich wird von vielen Autoren Jodkalium, von anderen Bleizucker, von den meisten Opium empfohlen. Da wir durch Ludwig's exacte Versuche den Einfluss der Nerven auf die Speichelsecretion, und zwar eine Vermehrung der letzteren durch Reizung der Nerven kennen gelernt haben, so trifft, wenn wir grössere Dosen Opium reichen, in diesem Falle die Theorie mit der Praxis in der glücklichsten Weise zusammen.

Da eine lästige Trockenheit und endlich ein vollständiges Versiegen des Speichels bekanntlich zu den ersten Symptomen der Atropinvergiftung gehört, so hat man ganz rationell auch dieses Mittel versucht. Es versagt auch hier seine Dienste nicht, doch sind die Nebenwirkungen des Atropins, Erweiterung der Pupille und rasch eintretende Delirien u. s. w., so fatal, dass dieses Mittel niemals weite Verbreitung finden wird.

Die örtliche Behandlung der Mundhöhle mit Gargarismen hat keinen deutlichen Einfluss auf den Verlauf der Salivation, ist aber den meisten Kranken angenehm durch die Beseitigung des eckelhaften Geschmackes. Man wählt hierzu meistens Adstringentien, Decocte und Infuse von Salvia, Eichen-, Chinarinde, Ratanhia, Tormentilla oder Auflösungen von Alaun, Tannin, Plumb. acet., Zinc. sulfur., Carbolsäure, denen die erfahrenen Praktiker stets etwas Opiumtinktur beisetzen. Knight heilte einen spontanen, heftigen Ptyalismus durch Kochsalzgargarismen.

Die Diät besteht, so lange Stomatitis zugegen, natürlich nur aus flüssiger, höchstens breiiger Nahrung, soll aber, da die Kranken bekanntlich rasch von Kräften kommen, jeder Zeit möglichst nahrhaft sein und aus Milch, Eiern, feingehacktem Fleische, Bier und Wein bestehen.

## E. Tiefe Entzündung des Halszellgewebes,

### Angina Ludovici.

Craigie et Aquié, Journ. de Montpellier. Vol. II. Livr. 10. — Ludwig, Theurer, Bosch, Heim, Höring, Schmetzer, Leube, sämmtlich Schmidt's Jahrbcher. Bd. XV. p. 27–29. — Heyfelder, Studien im Geb. der Heilwissenschaft. Stuttgart 1838. Bd. I. p. 236. — Camerer, Würt. Correspbl. Bd. VII.

Nr. 10. — Rösch, Würt. Correspbl. VIII. Nr. 41 u. 42. — Martini, Rust's Magaz. Bd. 27. p. 431. — Bermann, Casper's Wochenschr. 1840. Nr. 46 u. 1841. p. 76. — Canstatt, Schmidt's Encyclop. Bd. 5. p. 323. — Tempe, Casper's Wochenschr. 1841. Nr. 18. — Zellner, Zellgewebsbrand am Halse. Oesterr. med. Wochenschr. 1845. — Velpeau, Gaz. des hôpit. 1849. Nr. 12. — Stanelli, Deutsche Klinik 1850. Nr. 5. — Sprengler, Deutsche Klinik 1851. Nr. 4 etc. — Bamberger, Virchow's Hdbch. Bd. 6. Abth. 1. p. 59. — Emmert, Lehrb. der spec. Chirurgie. 2. Aufl. Bd. I. p. 834. — Wernher, Hdbch. d. Chirurgie. 2. Aufl. Bd. I. p. 636. — Binswanger, Arch. f. physiol. Heilkde. VII. p. 578. — Förster, Hdbch. d. spec. path. Anat. 1863. 2. Aufl. p. 50. — Grohe, Berlin. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 31. — Niemeyer, Lehrbch. d. spec. Pathol. 7. Aufl. Bd. I. p. 519.

Unter Angina Ludovici, Cynanche cellularis maligna, (κυνάγχη, Hundehalsband) Pseudoerysipelas subtendinosum colli versteht man, wie obige Namen schon aussagen, eine sehr acute Entzündung und Vereiterung des Zellgewebes unter dem Kinne, in der Umgebung der Submaxillardrüsen, welche nach einem ihrer ersten Beschreiber „Ludwig“ benannt wurde, und zu manchen Zeiten epidemisch aufgetreten sein soll.

## Aetiologie.

Canstatt hält sie für eine metastatische Ablagerung nach anomalem Typhus oder acuten Exanthemen und es wäre in solchen Fällen der Process als ein der metastatischen Parotitis analoger, in welchem statt der Parotis die Submaxillardrüsen der Sitz der Verjauchung wären, aufzufassen. In vielen Krankheitsberichten ist jedoch keine Rede von vorausgegangenen acuten Infectionskranhheiten, und es wird das Leiden als ein selbstständig primäres geschildert, das keineswegs immer von den Submaxillardrüsen ausgeht. Die von Niemeyer als Ursache herangezogene Periostitis des Unterkiefers hat natürlich eine ganz andere Bedeutung und verläuft niemals unter so stürmischen Symptomen wie die Angina Ludovici.

Emmert zählt als Ursachen auf: örtliche Reizungen, Erkältungen, besonders zur Zeit herrschender rheumatischer und erysipelatöser Krankheitsprocesse, ferner exanthematische, typhöse und puerperale Zustände. Zellner endlich sah sie in Steiermark gleichzeitig mit Scorbut und Typhus auftreten. In neuerer Zeit ist die Krankheit wieder fast ganz verschwunden, und ich konnte in den verschiedenen Auszugsjournalen der letzten Jahre nur ein paar kurze Bemerkungen finden. In den dreissiger Jahren scheint sie jedoch, namentlich in Württemberg, viel Aufsehen gemacht zu haben, wofür die zahlreichen, gleichzeitigen Berichte württembergischer Aerzte am deutlichsten sprechen. Vereinzelte Fälle finden sich übrigens auch in der ältern Literatur von Craigie und Alquié erzählt, und Bamberger citirt sogar Hippokrates als ersten Autor.

## Pathologische Anatomie.

Die Entzündung beginnt meist in der Regio suprahyoidea, und zwar an der einen oder andern Seite dieser Gegend, seltener in

der Mitte über dem Zungenbeine. Das hierdurch gesetzte, massenhafte Exsudat ist serös-plastisch und hat Neigung zum eiterigen, noch häufiger zum jauchigen Zerfalle. In tödtlich endenden Fällen findet man nach Bamberger das Bindegewebe und die Muskeln der ganzen Unterkinngegend zu einer bräunlichen, mit nekrotischen Zellgewebsresten gemischten Masse zerflossen, die Submaxillardrüsen und die Parotis ebenfalls brandig zerstört, das benachbarte Bindegewebe in grösserer Ausdehnung bis zum Larynx und Rachen hin derb infiltrirt und zuweilen sogar das Periost des Unterkiefers abgelöst.

Ausserdem findet man meist in den Lungen beträchtliche Hypostasen und in verschiedenen Organen die Zeichen der Embolie oder Septichämie.

## Symptome.

Unter leichteren oder schwereren, selbst vollkommen typhösen Erscheinungen stellt sich die oben geschilderte Schwellung der Zungenbeingegend ein. Die Geschwulst wird unter mässigen Schmerzen immer härter, breitet sich in wenigen Tagen nach verschiedenen Richtungen aus und nimmt endlich die ganze vordere Hälfte des Halses bis zum Sternum ein. Es entsteht hierdurch eine grosse Difformität, eine ebene Fläche zwischen Kinn und Brustbein. Die Haut des Halses lässt sich nicht mehr verschieben noch abheben, wird prall gespannt und geröthet. Der Unterkiefer wird hierbei natürlich unbeweglich und das Schlingen unmöglich. Durch Compression und Oedem des Larynx und der Trachea stellt sich grosse Athemnoth, Orthopnoe und hierdurch eine Rückwirkung auf den Kreislauf ein, so dass die laut röchelnden Kranken endlich cyanotisch werden und einen verschwindend kleinen Puls bekommen. Der Boden der Mundhöhle wird durch die Geschwulst der Art gehoben, dass die Zunge gegen den harten Gaumen gedrückt und unbeweglich wird, wobei auch die Sprache sehr beeinträchtigt ist. Die Schleimhaut der Mundhöhle ist, soweit sie zu Gesicht kommt, geschwellt und geröthet.

Endlich müssen durch die Compression der V. jugularis interna auch Hyperämien des Gehirnes, die sich durch Kopfschmerz, Schwindel, Obnubilationen und Delirien kundgeben, zu Stande kommen. Bei der metastatischen Form können solche Gehirnsymptome auch ohne locale Ursache durch die Infection allein erklärt werden, wie in diesem Falle überhaupt die Krankheit einen typhösen Charakter annimmt.

## Verlauf und Ausgänge.

Die Krankheit verläuft stets acut. Nach einer Woche tritt ein Stillstand ein, worauf sich, namentlich bei der idiopathischen Form, die Geschwulst zuweilen ganz vertheilt ohne in Eiterung überzugehen. Diese Resorption geht niemals rasch von Statten, sondern hinterlässt

Wochen lang eine harte Anschwellung. In den meisten Fällen tritt Eiterung ein, indem das Exsudat an mehreren Punkten zerfällt. Die darüber liegende Haut erhebt und röthet sich stellenweise und es entleert sich nach gemachter Incision ein brauner fetziger Eiter, in schlimmen Fällen wohl auch Brandjauche. Einzelne Eiterherde brechen gegen die Mundhöhle oder den Pharynx zu auf und bei dem Zerfalle des Exsudates wird auch das eingeschlossene Bindegewebe sowie die nächst gelegene Cutis brandig. Nach Wernher endet die Krankheit fast in der Hälfte der Fälle tödtlich, namentlich wenn sie Typhusreconvalescenten betrifft, und zwar kann der Tod schon nach wenigen Tagen oder auch nach 3 — 4 Wochen eintreten. Je weniger acut der Verlauf, um so günstiger die Prognose. Der Tod erfolgt durch Erschöpfung, Erstickung oder Septichämie. Auch Nachschübe und nachträgliche Verschlimmerungen nach Abscedirung hat man beobachtet.

Der gewöhnlichste Ausgang ist eiteriger, brandiger Zerfall, weshalb auch die Bezeichnung Cynanche gangraenosa als die zweckmässigste erscheint. Weitere üble Folgen sind fistulöse Verschwärungen, stark schrumpfende Narben, welche Torticollis und verminderte Beweglichkeit des Halses herbeiführen, und endlich Caries und Nekrose der Kieferknochen.

## Therapie.

Durch eine kräftige Antiphlogose, bestehend in örtlichen und allgemeinen Blutentziehungen, ebenso durch Emetica und Drastica soll in manchen Fällen die Eiterung verhütet und eine rasche Rückbildung herbeigeführt worden sein. Bei constitutionell heruntergekommenen Individuen kann aber von so schwächender Behandlung keine Rede sein und man muss hier durch trockene oder feuchte Wärme die Erweichung zu begünstigen suchen. In allen Fällen, jedenfalls aber bei Erstickungsgefahr sind frühzeitige und tiefe Incisionen mit Einsetzung stumpfer Hacken und regelrechter Trennung der Fascien zu machen, wodurch man in der Regel in der Tiefe auf einen Eiterherd trifft. Durch die Entleerung desselben, so wie auch durch den reichlichen Abfluss von Blut und serösem Exsudate werden die drohendsten Symptome oft in kurzer Zeit beseitigt. Die Nachbehandlung wird nach den bekannten chirurgischen Regeln geleitet.

Besteht die Athemnoth nach der Eröffnung des Abscesses noch in derselben Weise fort, so ist ihre Ursache in einer ödematösen Schwellung des Kehlkopfes zu suchen, in welchem Falle nur durch sofortige Tracheotomie dem Erstickungstode vorgebeugt werden kann.

# KRANKHEITEN
# DES WEICHEN GAUMENS

VON

PROFESSOR E. WAGNER.

# DER WEICHE GAUMEN.

Die Krankheiten des weichen Gaumens werden gewöhnlich mit denen der Mund- und Rachenhöhle gleichzeitig abgehandelt. Die hier (zunächst aus äusseren Gründen) vorgenommene Trennung ist jedoch vollkommen berechtigt. Eine grosse Anzahl der Gaumenkrankheiten kommt entweder für sich allein vor, oder es hat doch die Betheiligung des Gaumens eine besondere Wichtigkeit. In der folgenden Darstellung sind diese Krankheiten vorzugsweise berücksichtigt, die übrigen sind kürzer abgehandelt.

Die Krankheiten des weichen Gaumens sind von Bedeutung:

1) local durch Behinderung des Schlingens, Athmens, Sprechens u. s. w.;

2) durch ihre Fortsetzung auf Mund, Rachen, Nase, Ohr, Kehlkopf u. s. w.;

3) durch das gleichzeitige Vorhandensein von Allgemeinkrankheiten (acute Exantheme, Diphtheritis, Syphilis u. s. w.) oder von Nervenaffectionen u. s. w.

## Anatomische Vorbemerkungen.

Ueber die grob-anatomischen Verhältnisse vergl. die bekannten Handbücher der Anatomie, sowie Tourtual, Neue Unters. üb. d. Bau des menschl. Schlundkopfes. 1846. — C. L. Merkel, Die Funct. d. menschl. Schlund- u. Kehlk. 1862. — Luschka, Der Schlundk. des Menschen. 1868. — Ueber die histologischen Verhältnisse vergl. die Handbücher der Histologie; ferner die monographischen Arbeiten von v. Szontágh, Klein, Huxley, Sappey, His, Henle; über die Tonsillen vorzugsweise Billroth (Beitr. z. path. Histol. 1858) und Th. Fr. Schmidt (Z. f. wiss. Zool. 1863. XIII. p. 221).

Die im Folgenden gegebene Anatomie und Histologie des weichen Gaumens wird Jeder für gerechtfertigt halten, welcher sich der Lücken seines eignen anatomischen Wissens bewusst ist. Ohne diese genauere Kenntniss sind viele Krankheiten unverständlich.

Am weichen Gaumen unterscheidet man zunächst die Vorder- und die Hinterfläche, weiter den mittleren Theil sammt der Uvula,

die beiden vorderen und die beiden hinteren Gaumenbögen, endlich die Tonsillen. Der weiche Gaumen geht ohne scharfe Grenze in den harten über. Er ist an verschiedenen Stellen und bei verschiedenen Menschen verschieden (8—12 Mm.) dick, und verschieden lang. — Der zwischen den Gaumenbögen und der Zungenwurzel liegende freie Raum ist die sogenannte Rachenöffnung, der Racheneingang, Isthmus s. Vestibulum pharyngis, Interstitium arcuarium. Der Racheneingang ist verschieden gross: theils nach individuellen Verschiedenheiten, theils nach der Grösse der umliegenden Theile.

Die vordere Fläche des weichen Gaumens ist normalerweise mässig und gleichmässig geröthet, meist blasser als die Vorderfläche der Uvula und der vorderen Gaumenbögen. Sie ist wenig verschiebbar und faltbar. Sie zeigt besonders in den mittleren Theilen die Mündungen zahlreicher, gleichmässig (etwa 1 Mm.) weit von einander abstehender Schleimdrüsen.

Mikroskopisch besteht die Vorderfläche des weichen Gaumens zu oberst aus einem c. 0,5 Mm. dicken, viel- (30—50-)schichtigen Pflasterepithel, welches auf langen, capillarschlingenhaltigen Papillen aufsitzt. Zu oberst liegen 5—10 Lagen ganz abgeplatteter Zellen, welche sich gleich dem Mundepithel beständig abstossen; das übrige Epithel ist gleichfalls dem der Mundhöhle gleich. Das bindegewebige, mässig vascularisirte Stroma zeigt keine scharfe Grenze zwischen Mucosa und Submucosa. Zu oberst ist es in dünner Lage straff; darauf folgt als Submucosa eine dickere lockere Schicht; noch tiefer liegt eine dicke straffe Bindegewebsschicht (Fortsetzung der Gaumenaponeurose), welche nach der Tiefe zu verschieden zahlreiche, meist abgeplattete, kleine Fettläppchen enthält. — Die zahlreichen Schleimdrüsen, welche oberhalb der Tonsillen eine bis 8 Mm. dicke Schicht bilden, nach dem Zäpfchen zu an Masse abnehmen, haben die bekannten Charaktere. Balgdrüsen (solitäre Follikel) fehlen an der vorderen Fläche oder sind doch ganz inconstant. — Zu unterst liegt die quergestreifte Musculatur, welche einzelne Bündel zwischen die Schleimdrüsen nach der obengenannten dritten Faserlage schickt.

Die Uvula, das Zäpfchen, ist 1—1,5 Ctm. lang. Der grössere Theil seiner Substanz besteht aus Schleimdrüsen: in der vorderen Hälfte sind dieselben reichlicher und grösser als in der hinteren. Zwischen diesen liegen Bindegewebs- und vorzugsweise Muskelzüge; letztere bilden Geflechte nicht nur zwischen den Drüsen in toto, sondern auch zwischen den Drüsenläppchen. Die Submucosa ist vorn reichlicher als an den Seiten, und hier wieder reichlicher als an der

hinteren Fläche. Nicht constant finden sich Follikel. Das Epithel gleicht dem des weichen Gaumens, ist aber weniger dick, am dünnsten an der Hinterfläche. An letzterer Stelle ist es in den ersten Lebensmonaten bis nahe zur Spitze flimmernd.

Die Seitentheile des weichen Gaumens gehen jederseits in die Gaumenbögen über: die vorderen, Arcus glosso-palatini, welche den Isthmus pharyngo-oralis, die hinteren, Arcus pharyngo-palatini, welche den Isthmus pharyngo-nasalis begrenzen.

Die vorderen Gaumenbögen sind kürzer, liegen ca. 1 Ctm. höher und sind weiter nach aussen gerückt als die hinteren. Nach der Mitte zu endigt jeder vordere Gaumenbogen sich abflachend an der Basis der Uvula, seitlich geht er auf die Seitenränder der Zunge über. Die vorderen Gaumenbögen gleichen dem weichen Gaumen, enthalten namentlich reichliche Schleimdrüsen. Die Balgdrüsen sind inconstant, aber besonders am unteren Ende meist vorhanden.

Die hinteren Gaumenbögen gehen nach der Mittellinie zu in die Seitenränder der Uvula, nach aussen in die Seitenwände des Pharynx über. An ihrem unteren Theile findet sich jederseits die Plica oder der Arcus pharyngo-epiglotticus. Balgdrüsen finden sich häufig an der hinteren, selten an der vorderen Fläche, an letzterer bisweilen zu mehreren bei einanderliegend, wie eine Nebentonsille, sowohl oberhalb, als namentlich unterhalb der Tonsille.

Das Breitenverhältniss der vorderen und hinteren Gaumenbögen ist verschieden: letztere erscheinen um so breiter, je schmaler erstere sind.

Die Mandeln, Tonsillen (Tonsillae im engeren Sinne, Tons. palatinae) liegen zwischen beiden Gaumenbögen und ragen hier meist deutlich, aber verschieden weit hervor. Ihre Gestalt ist oval plattgedrückt, bisweilen abgeplattet kuglig. Ihre Grösse schwankt so sehr, dass von einem bestimmten Maass nicht die Rede sein kann. Ihre Länge beträgt 1,5 bis 2,5 Cm., der Querdurchmesser ist bei mehr rundlicher als ovaler Gestalt fast eben so gross, die Dicke 1 bis 1,5 Cm. — Die freie Oberfläche der Tonsillen zeigt eine mässige Röthung und verschieden zahlreiche (10—16) rundliche oder lineäre Oeffnungen. Dieselben sind meist so eng, dass sie eben sichtbar sind; seltener sind sie weiter, mehr spaltähnlich. Sie führen in kurze oder längere, senkrecht oder schief in verschiedener Richtung verlaufende, bisweilen wiederum Aeste ausschickende Spalten (Lacunen, Sinus, Buchten), welche normaler Weise kein Lumen besitzen, auf dem Durchschnitt aber deutlich klaffen. Sie sind von einer grau-

röthlichen, homogenen Masse umgeben, welche auf dünnen Durchschnitten meist schon mit blossem Auge kleine follikelähnliche Abtheilungen zeigt. Nach aussen von dieser, also zwischen ihr und der folliculären Umkleidung der angrenzenden Lacunen, liegt ein schmaler Bindegewebsstreifen.

Die Lacunen sind mit einer dünnen, aber gleichen Epithelschicht ausgekleidet, wie die Oberfläche. Das Epithel sitzt auf kürzeren gefässschlingenhaltigen Papillen, welche Ausläufer der sich in die Lacunen einsenkenden dünnen Kapsel der Oberfläche sind. Das die Lacunen umgebende Gewebe besteht aus Follikeln und interfolliculärem Gewebe. Die Follikel sind aus reticulirtem Gewebe mit spärlichen Capillaren und aus darin eingebetteten kleinen Rundzellen zusammengesetzt. Das Reticulum selbst, die Grösse seiner Lücken, Zahl, Grösse u. s. w. der darin liegenden Zellen sind vielfachen physiologischen Varietäten unterworfen. Die Follikel sind nicht kapselartig, aber doch scharf begrenzt. Das interfolliculäre Gewebe hat einen im Wesentlichen gleichen Character, nur ist sein Reticulum spärlicher, dicker, zellenärmer und reicher nicht blos an Capillaren, sondern es enthält auch kleinste Arterien und verhältnissmässig grosse Venen, welche die Follikelperipherie umgeben. Die grösseren Gefässe liegen in dem fasrigen festen Bindegewebe, welches durch die ganze Tonsille ein Gerüst bildet, das einerseits mit der dickeren Kapsel an den nicht freien Theilen der Tonsille, andererseits mit dem spärlichen Bindegewebe unter deren freier Oberfläche zusammenhängt. Dasselbe ist capillararm, es enthält fast nur Gefässe für die Follicularsubstanz und die Papillen der Lacunen. — Schleimdrüsen enthalten die menschlichen Tonsillen nicht. Nur ausnahmsweise mündet eine oder die andere ausserhalb der Tonsille liegende in der Tiefe einer Lacune.

Die freie Oberfläche der Tonsillen bietet ebenso wie deren Grösse und Gestalt so zahlreiche Differenzen auch bei Gesunden und bei Solchen, welche sich keiner Krankheit derselben erinnern können, dar, dass man viel seltener normale Tonsillen, als vielfache Abweichungen von der normalen Beschaffenheit sieht.

Nur die Tonsillen Neugeborener und kleiner Kinder sind meist normal. Sie sind entsprechend der Körpergrösse klein, aus 3—4 Lappen, zwischen denen die seichteren Lacunen liegen, zusammengesetzt. Um letztere findet sich bei Neugeborenen undeutliches, bei älteren Kindern deutliches, aber in der ersten Lebenszeit noch nicht folliculär angeordnetes cytogenes Gewebe. Die Lacunen werden allmählich tiefer und es entstehen neue, letzteres durch eine eigenthümliche Nesterbildung des Epithels. Auch die Kapsel um die Tonsille wird erst nach

der Geburt deutlicher. Dasselbe gilt von den bindegewebigen Scheidewänden der Lacunen.

Die Veränderungen, welche die Tonsillen ausser dem Wachsthum normalerweise erleiden, sind noch wenig bekannt. Von den Follikeln ist es wahrscheinlich, dass solche continuirlich zu Grunde gehen und wieder andere neu entstehen. Ebenso wahrscheinlich ist die Entstehung neuer, wahrscheinlich immer kürzer und enger bleibender Lacunen.

Da wo die Oberfläche der Tonsille nicht frei liegt, ist sie glatt, mässig gewölbt, vorn und hinten von lockerem Bindegewebe umgeben. Nach aussen liegt strafferes Bindegewebe. An jenes grenzen Muskeln, und zwar Bündel des Musc. pharyngo-palatinus und des Musc. glosso-palatinus. An dieses inseriren sich Bündel des Musc. constrictor pharyngis sup. (sog. Musc. amygdalo-glossus), welche die Tonsille nach innen ziehen; sowie Bündel des Musc. stylo-pharyngeus (sog. Musc. pharyngo-tonsillaris), welche sie nach aussen ziehen. Noch weiter nach aussen liegt die Fascia bucco-pharyngea mit Fettgewebe, und hieran grenzt der Musc. pterygoideus internus.

Der Raum, in welchem die Tonsille liegt, ist der vordere Theil des sog. Interstitium pharyngo-maxillare. Im hinteren Theile desselben liegen die Carotis interna und externa, erstere $1\frac{1}{2}$, letztere 2 Cm. von der Aussenfläche der Tonsille entfernt. Noch weiter nach aussen finden sich die Vena jugularis interna und facialis posterior. Viel näher der Tonsille liegt der Nervus glosso-pharyngeus. — Am vorderen Theile der Aussenfläche der Tonsille findet sich das Ligamentum pterygo-mandibulare oder -maxillare.

Die hintere Fläche des weichen Gaumens zeigt mehrere Verschiedenheiten von der vorderen. Ihre Schleimhaut ist dünner, blassroth. Das Epithel ist beim Erwachsenen geschichtetes Pflaster-, beim Fötus und Neugebornen Flimmerepithel. Die Schleimhaut enthält spärliche und kleine Papillen, spärliche Schleimdrüsen (oberhalb des Zäpfchens fehlen sie ganz); sehr wechselnd in der Zahl sind die Balgdrüsen. Die übrigen Schichten verhalten sich wie an der vorderen Fläche, sind aber dünner, so dass die Muskelsubstanz der Oberfläche näher liegt.

Die Muskeln des weichen Gaumens und der Gaumenbögen sind in ihrer Wirkung bei der Gaumenuntersuchung theilweise zu erkennen. Sie sind fast sämmtlich paarig und wirken unter normalen Verhältnissen stets gleichzeitig.

Der Musc. levator veli palatini (Musc. petro-salpingo-staphylinus) hebt das Gaumensegel und verengt die Tube.

Der Musc. tensor veli palatini (Musc. spheno-salpingo-staphylinus, M. circumflexus pal. mollis) spannt die sog. Gaumen-aponeurose, d. i. die vom hinteren Rande des harten Gaumens entspringende und im weichen Gaumen sich verlierende fibröse Membran. Ferner bewirkt er bei jedem Schlingacte eine Erweiterung der Tube, ventilirt also das Mittelohr.

Der Musc. levator uvulae s. azygos uvulae verkürzt das Zäpfchen in gerader Richtung, so dass dessen Schleimhaut in quere Runzeln gelegt wird, und krümmt es bisweilen nach hinten.

Die Musc. glosso-palatini, in den vorderen Gaumenbögen gelegen, können durch Annäherung nach der Mittellinie und durch Heraufziehung des Zungenrückens den Isthmus pharyngo-oralis verschliessen. Dabei betheiligen sich meist die Musc. styloglossi und glosso-pharyngei.

Die Musc. pharyngo-palatini, in den hinteren Gaumenbögen gelegen, wandeln den Isthmus pharyngo-nasalis in eine schmale, von oben und vorn nach unten und hinten absteigende Längsspalte um. Wirken gleichzeitig noch die Levatoren, so wird das Gaumensegel horizontal.

Die Blutgefässe des weichen Gaumens hängen vielfach mit denen der hinteren Mund- und Nasenhöhle und des vorderen Rachens zusammen.

Die Arterien entspringen aus der Carotis externa, und zwar vorzugsweise aus der äussern und innern Kieferpulsader. Aus der Maxillaris interna entsteht die Art. palatina sup. s. desc., s. pterygo-palatina: für das Gaumensegel (— harten Gaumen u. s. w.). Aus der Maxillaris externa (oder aus der Art. pharyngea asc., bisweilen aus der Art. occipitalis — oder als besonderer Stamm) entsteht: die Art. palatina asc. s. pharyngo-palatina: für Schleimhaut, Muskeln und Drüsen des Gaumensegels (— Mündung der Tube und Umgebung); die Art. tonsillaris: für Mandel (— seitlichen Pharynx und Zungenwurzel).

Die nicht seltenen Varietäten der Arterien haben fast nur chirurgisches Interesse.

Die Venen bilden zwei Plexus: der Plexus venosus posterior, mit den Venen der Nasenschleimhaut zusammenhängend, ergiesst sich in das Geflecht der Schläfengrube; — der Plexus ven. anterior, mit der Zungenwurzel zusammenhängend, geht durch die Vena pharyngea in die Jugularis interna.

Die Lymphgefässe des Gaumens, incl. der Tonsillen, sind

sehr zahlreich. Die feinsten liegen netzförmig im interfolliculären Gewebe der Tonsillen. Gröbere, aber noch microscopische finden sich in der ganzen Schleimhaut des Gaumens, besonders der Uvula; sie liegen theils in der Umgebung der Blutcapillaren, theils bilden sie besondere, der Oberfläche parallele, neben den Blutgefässen hinlaufende Stränge. — Von grösseren Stämmen unterscheidet man einen vorderen und hinteren Lymphgefässplexus. Letzterer hängt mit den Lymphgefässen des Bodens der Nasenhöhle zusammen. Der erstere, viel stärker entwickelt, bildet zwei Gruppen: die vordere folgt den vorderen Gaumenbögen und hängt mit Saugadern der Zungenwurzel zusammen; die äussere Gruppe steigt nach aussen von den Mandeln herab und nimmt deren Saugadern auf.

Die hierzu gehörigen Lymphdrüsen liegen am Kieferwinkel, an der Bifurcation der Karotis, unter und neben dem oberen Theil des Sternocleidomastoideus, zur Seite des Zungenbeins und Kehlkopfs. Die am Kieferwinkel gelegenen Lymphdrüsen, 2—4 an Zahl, beziehen ihre Lymphgefässe aus der Tonsille und betheiligen sich bei gewissen Krankheiten derselben so constant, dass sie bisweilen als Mandeldrüsen bezeichnet werden.

Die Nerven des weichen Gaumens sind nach Vertheilung u. s. w. noch nicht hinreichend genau bekannt: die physiologischen Angaben zeigen fast ebenso zahlreiche Widersprüche als die Schlüsse aus manchen pathologischen Befunden.

Was die motorischen Nerven anlangt, so versorgt den Musc. tensor veli der motorische Theil des 3. Astes des Trigeminus, und zwar der Ramus pterygoideus int., nach Anderen der Nervus petrosus superfic. minor (Ast des Ganglion oticum). Die übrigen Gaumenmuskeln werden vom Facialis versorgt: der Musc. levator veli und azygos uvulae vom Ramus palatinus sup., sog. Nervus petrosus superfic. major; der Musc. pharyngo- und glossopalatinus vom Ramus palatinus inf.

Die sensibeln Nerven vermitteln Tastgefühl, Geschmack, Schmerz, reflectorische Muskelcontraction und Secretion. Die vordere Seite des Gaumensegels bis zu den Rändern der vorderen Gaumenbögen herab werden von dem Trigeminus versorgt, und zwar von den aus dem 2. Ast und dessen Ganglion rhinicum entspringenden Rami palatini minores. Die einander zugekehrten Seiten der Gaumenbögen, die Seitenwand des Racheneingangs mit der Tonsille und die hintere Seite des Gaumensegels wird von Aesten des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius versorgt. Der Glosso-

pharyngeus, resp. die Nervi tonsillares des Ramus lingualis, ist der Geschmacksnerv der Seitentheile des weichen Gaumens und der vorderen Gaumenbögen. Nach Anderen vermittelt er auch Tastgefühl, sowie Reflexbewegungen (Würgen u. s. w.) und regt die Secretion der Parotis an. Der Vagus und Accessorius senden sensible und motorische Fasern vorzugsweise zum Pharynx.

Die secretorischen Nerven liegen in der Chorda tympani. Ihre Erregung bewirkt eine Absonderung der Submaxillar- und Sublingualdrüsen, der Schleimdrüsen des Mundes und Gaumens.

Das Centrum der coordinirten Schlingbewegungen sitzt wahrscheinlich in der Medulla oblongata.

Am weichen Gaumen kommt eine Anzahl individueller Verschiedenheiten vor, welche angeboren sind, aber nicht eigentliche Missbildungen darstellen, auch nicht krankhaft sind. Sie haben bisher wenig Berücksichtigung gefunden, obgleich sie unter Umständen praktische Bedeutung haben. Erwähnenswerth sind:

grosse Weite des Racheneinganges bei normaler Grösse der umliegenden Weichtheile;

grosse Enge des Racheneinganges unter gleichen Verhältnissen;

höhere oder tiefere Insertion aller vier Gaumenbögen, oder nur derjenigen einer Seite, oder nur der vorderen oder der hinteren, oder eines dieser;

verschiedene Grösse der Gaumenbögen, der Uvula, der Tonsillen — bei normaler Structur dieser Theile;

verschieden hohe Lage der Tonsillen;

stärkere Richtung der Tonsillen nach der Mittellinie;

Verschiedenheiten in der Grösse und Gestalt der Tonsillen, in der Zahl ihrer Lacunen u. s. w.

Physiologisch kommt am weichen Gaumen eine bei Verschiedenen sehr verschiedene Reizbarkeit vor: bei Manchen ruft jede Berührung dieser Theile sofort starke Würgbewegungen hervor, während Andere diese und stärkere Reize besser ertragen. Aehnlich verhält sich die reflectorische Absonderung von Schleim und Speichel.

## Allgemeine Symptomatologie.

Die Beurtheilung der Krankheiten des weichen Gaumens beruht auf der Inspection, verhältnissmässig selten auch auf der Palpation desselben und der damit zusammenhängenden Theile (Knochen, Blutgefässe, Lymphdrüsen u. s. w.), sowie auf der Hinderung der Function.

A. Die Inspection, direct oder für die Hinterfläche des weichen Gaumens mittelst Spiegels, lässt die meisten Krankheiten bei einer aufmerksamen Betrachtung leicht, manche derselben besser als am Leichentisch erkennen. Bei weit geöffnetem Munde ist die Vorderfläche des weichen Gaumens und der Uvula sammt den Tonsillen leicht zu übersehen: entweder ohne Weiteres, besonders bei Geübten, bei Sängern u. s. w.; oder unter Zuhilfenahme des Spatels (Mundspatels). Die Verwendung desselben, welcher auch durch einen Löffelstiel, ein Falzbein, durch den Finger des Arztes u. s. w. ersetzt werden kann, geschieht bei Erwachsenen im Stehen, Sitzen oder Liegen so, dass der Spatel nicht zu weit nach hinten auf die Zunge aufgesetzt und dass letztere nur so weit als nöthig und langsam niedergedrückt wird. Gerade das langsame Niederdrücken der Zunge und das nicht zu weite Nachhintenschieben des Spatels ist wichtig, da hierdurch Würgbewegungen viel seltener eintreten. Aus mehrfachen Gründen ist es räthlich, den Kranken gleichzeitig tief ein- und ausathmen, resp. a oder ä sagen zu lassen. — Bei kleinen Kindern, welche der gewöhnlichen Untersuchung Widerstand entgegen setzen, ist das Verfahren umständlicher. Es gehören meist zwei Gehilfen dazu: der Eine fixirt den Kopf, der Andere hält die Arme fest. Wird der Mund nicht freiwillig geöffnet, so hält der Erstere gleichzeitig dem Kind die Nase zu und der Untersuchende geht mit dem Spatel etwas tief ein. Ist vorher Milch oder etwas Festes genossen, wovon leicht Partikelchen am Gaumen hängen bleiben, so lasse man vor der Inspection Wasser trinken oder den Mund ausspülen.

Ueber die Rhinoscopie, zur Besichtigung der hinteren Gaumenfläche, s. d.

Die Besichtigung des Gaumens gibt uns ohne Weiteres Aufschlüsse über Grösse und Form der Theile, über die verschiedenen Circulationsstörungen, über die Entzündung, den Brand, die Neubildungen, über die Beweglichkeit derselben. Die Diagnose der Gaumenkrankheiten ist eine vorzugsweise pathologisch-anatomische und bei gehörigen Vorkenntnissen und bei einiger Uebung verhältnissmässig leicht. Am schwersten ist für den Anfänger, unter Umständen auch für den Geübten die Erkennung der sog. Auflagerungen, d. h. umschriebener, kleiner oder die ganze Gaumenfläche einnehmender, anfangs weisslicher, später grauer, hautähnlicher Flecke, welche höher sind als die angrenzende davon freie Schleimhaut. Eine ähnliche Färbung zeigen: Epithelabschilferungen, Epitheleiterungen, Epithelverdickungen; Infiltrate besonders syphilitischer und tuberculöser Art, welche die Schleimhaut in toto oder in den obersten

Schichten anämisch machen. Gleichzeitig weisslich gefärbt und erhaben sind: die aus den Tonsillarlacunen vorragenden Epithel- und Eiterpfröpfe, die soorkranken Schleimhautstellen.

B. Die Palpation wird angewandt, um über die Consistenz der einzelnen Gaumentheile im entzündeten oder hypertrophischen Zustande, oder über Grösse, Consistenz u. s. w. von Neubildungen Aufschluss zu erhalten.

Häufiger wird die Inspection und besonders die Palpation zur Beurtheilung der Grösse u. s. w. der mit dem Gaumen zusammenhängenden Lymphdrüsen, besonders am Kieferwinkel, angewandt. Leichte Vergrösserungen dieser Drüsen sind ohne diagnostisches Interesse, besonders da man meist nicht entscheiden kann, ob die Vergrösserung schon früher bestanden hatte. Stärkere Vergrösserungen lassen den Schluss zu, dass nicht blos die Oberfläche, sondern das Parenchym des weichen Gaumens, besonders das der Tonsillen, intensiver krank ist: bald in der Form der Entzündung und des Brandes, bald in der der Neubildung (Syphilis, Tuberculose, Krebs).

Die häufige Angabe der Autoren, dass man am Unterkieferwinkel auch die geschwollenen Tonsillen durchfühlen könne, ist für die gewöhnlichen entzündlichen Anschwellungen und für die Hypertrophie derselben nicht richtig. Genauere Untersuchung am Lebenden, Durchschnitte des Kopfes durch die Tonsillen von vorn nach hinten (Braune, Luschka: Abbildungen — eigene Durchschnitte), die Bloslegung der normalen und geschwollenen Tonsillen an der Leiche haben mich hiervon überzeugt. Das was man in den genannten Fällen fühlt, ist entweder infiltrirtes Bindegewebe des Spatium pharyngo-maxillare und der Regio inframaxillaris, oder es sind geschwollene Lymphdrüsen, oder man fühlt beides zugleich.

C. Die örtlichen Symptome der Gaumenkrankheiten sind ausser den schon genannten vorzugsweise Bewegungs- und Empfindungsstörungen.

1) Bewegungsstörungen.

Vergl. u. A. Brücke, Nachschrift zu Kudelka's Abhandlung u. s. w., nebst einigen Beobachtungen über die Sprache bei Mangel des Gaumensegels. 1858. — Schuh, Wien. med. Wochenschr. 1858. Nr. 3. — H. Smith, Dubl. Journ. 1862. XXXIV. p. 19: Ueber gewisse Bewegungen des Schlundes und der Brust bei Respirationsacten (Singen, Sprechen, Gähnen, Schnarchen). — Passavant, Ueber die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen. 1860.

Bei Betrachtung des weichen Gaumens sieht man entweder keine Bewegung, oder es findet eine einmalige Verkürzung, ein Heben desselben, insb. eine Verkürzung der Uvula, oder eine ab-

wechselnde Verkürzung und Erschlaffung statt. Letzteres tritt regelmässig ein, wenn man den Kranken a, ä oder e sagen lässt. Unter krankhaften Verhältnissen fehlt diese Bewegung ganz, oder sie geschieht träger, oder unvollständig; oder sie ist nur einseitig möglich.

Die wichtigsten Bewegungsstörungen sind folgende:

a) Erschwerung des Schlingens in den verschiedensten Graden bis zur Unmöglichkeit: entweder wegen zu grosser Schmerzen (s. u.), oder wegen behinderter Muskelwirkung.

Die hier in Betracht kommenden Schlingbewegungen betreffen nur die ersten beiden Schlingacte: nehmlich 1) die Beförderung des zu Schlingenden hinter die vorderen Gaumenbögen — vorzugsweise Wirkung der Musc. glosso-palatini; — 2) die Fortbewegung in den mittleren Schlund — Erhebung des Zungenrückens, Wirkung zuerst der Musc. glosso-palatini, dann der Musc. pharyngo-palatini — und den Verschluss des oberen Schlundes und der Choanen — Wirkung der Musc. levatores und tensores veli, des Musc. constrictor pharyngis sup. —, sowie des Larynx — Erhebung des Kehlkopfes, Zurückklappung des Kehldeckels u. s. w.

Im Einzelnen findet die Erschwerung statt: bei allen Oberflächenkrankheiten des Gaumens mit spontanen oder auf Bewegung eintretenden Schmerzen, — bei verminderter Einschleimung des Bissens (Verschliessung u. s. w. der Schleimdrüsen), — bei gestörter Muskelbewegung aus verschiedenen Ursachen (Schmerzen — collaterale Oedeme und Entzündungen, welche sich bis auf die Muskeln fortsetzen — Muskel- und Nervenkrankheiten).

Das Schlingen ist entweder überhaupt gehindert oder unmöglich; oder der erste Schlingact geht normal vor sich, während in Folge einer unvollständigen oder vollständigen Lähmung des Gaumensegels das Genossene, besonders Flüssigkeiten, theilweise oder ganz durch Mund oder Nase wieder nach aussen gelangen.

Das Schlingen ist entweder dauernd aufgehoben. Oder es ist nur zeitweise unmöglich: besonders nach längerer Pause sind die ersten Schlingversuche bald aus Schmerzen, bald aus anderen Ursachen oft erfolglos, während die folgenden gelingen. Kleine Schlucke sind in vielen Fällen schwieriger zu befördern und schmerzhafter, als grosse, wohl deshalb weil zu ersteren ausgiebigere Muskelcontractionen nöthig sind, als zu letzteren.

Der gewöhnliche Ausdruck für die meisten Gaumenkrankheiten „Angina“ (ἄγχω, strangulo, verengere, schnüre) zeigt, dass das gehinderte Schlingen von Alters her das vorzugsweise in die Augen fallende Symptom war. Der frühere Ausdruck „Cynanche“ (die Zunge hängt wie bei erhitzten Hunden aus dem Munde hervor) ist nicht mehr

gebräuchlich. Der Ausdruck „Bräune“ (von Braunwerden des Gesichts) ist nur noch in der Laiensprache im Gebrauch. — Unserer Angina entspricht das französische Wort esquinancie (esca und ango) und das englische sore throat (kranker Schlund).

b) Erschwerung der specifischen oder modificirten Athembewegungen: Gurgeln und Räuspern. Das Räuspern, ein häufiges Symptom von Gaumenkrankheiten, besteht darin, dass ein schneller und kräftiger Luftstrom aus den Lungen in den Pharynx und Hintermund getrieben wird. Dabei gerathen die Wände dieser Theile, besonders der weiche Gaumen, in Erschütterung, wodurch das bekannte Geräusch entsteht und Schleim u. s. w. von der Oberfläche entfernt und nach aussen befördert wird.

c) Erschwerung der Sprache. Die Sprache ist entweder im Ganzen wegen Schmerzhaftigkeit schwierig oder leise. Oder die Aussprache der Gaumenbuchstaben (k, g, ch, j, gutturales r) ist erschwert. Auch die Lippenlaute (b und p) werden schwieriger ausgesprochen oder sind ganz unverständlich — weil in Folge der Gaumenlähmung und des ungenügenden Verschlusses der Choanen ein Theil der exspirirten Luft durch die Nase entweicht, der übrige Theil aber zu gering ist, um die Lippen in entsprechender Weise zu bewegen. Durch Zudrücken der Nasenlöcher wird die Aussprache der Lippenlaute normal. — Oder die Sprache erhält einen eigenthümlichen Beiklang: bald so als ob ein fremder Körper sich im Hintermunde befände, welcher die Resonanz im Nasenrachenraume hindere: (anginöse Sprache, Voix amygdalienne der Franzosen); — bald ist die Sprache näselnd (Rhinophonie), d. h. es tritt Consonanz der Stimme in der Nasenhöhle ein. Letzteres hat seinen Grund in der verminderten Thätigkeit der Musc. levatores und tensores veli und dem dadurch verhinderten, zur reinen Aussprache fast aller Consonanten und Vocale nothwendigen vollständigen Abschluss der Nasenhöhle. (Eine zweite Art des Näselns, welche bei Aussprache der Consonanten m und n entsteht, kann auch durch Verengerung oder Verschliessung des Nasencanals zu Stande kommen.)

d) Veränderte (verminderte oder vermehrte) Reflexbewegungen. Ihre Ursachen liegen theils in Störungen der Sensibilität, theils in verminderter Beweglichkeit des Gaumens.

2. Störungen der Sensibilität.

a) Störungen der objectiven Druck- und Temperaturempfindungen. Erstere kommen selten in Betracht. Letztere sind entweder erhöht, was besonders bei Genuss heissen Getränks

und selbst schwacher Ilcoholica (leichter Wein und Bier) beobachtet wird, oder sie sind vermindert (Anästhesie): bei manchen Entzündungen, Neubildungen, Nervenaffectionen.

Die zur localen Anästhesirung des Gaumens vorgeschlagenen Bepinselungen desselben mit concentrirten Lösungen von Morphium, Bromkalium u. s. w. haben fast nur chirurgisches Interesse.

b) Die Störungen der Geschmacksempfindung am weichen Gaumen sind klinisch nur selten verwerthet.

Nach den Untersuchungen von Klaatsch und Stich (Virch. Arch. 1858. XIV. p. 225), von Stich (Ibid. 1859. XVII. p. 80) und Schirmer (Deutsche Klin. 1859. Nr. 13 ff.) findet sich die grösste Geschmacksempfindung auf den vorderen Gaumenbögen und an der Vorderfläche des weichen Gaumens; die Uvula, die Tonsillen u. s. w. vermitteln keine solche Empfindung. Ausser dem Glossopharyngeus ist wahrscheinlich auch der R. lingualis trigemini Geschmacksnerv. (S. bei Schirmer mehrere pathologische Fälle).

c) Die Störungen des Gemeingefühls sind verschiedenartig.

Das Gefühl von Klebrigkeit und das von Trockenheit (Durst) sind meist nicht auseinanderzuhalten. Sie haben mehrere, häufig zusammen vorkommende Ursachen: verminderte weil erschwerte Zufuhr von Flüssigkeit, — verminderte oder veränderte Schleimabsonderung in Mund- und Gaumenschleimhaut, — vielleicht auch bisweilen verminderte Speichelbildung, — Offenhalten des Mundes bei Verkleinerung des Raums der hinteren Choanen, — Fieber.

Das Gefühl eines fremden Körpers (Staub, Haar u. s. w.) findet sich besonders bei manchen chronischen oberflächlichen Affectionen. Dadurch entsteht entweder sog. Leerschlingen, wobei wohl meist etwas Mundflüssigkeit u. s. w. zum Schlucken vorhanden ist; oder häufiges Räuspern.

Das Gefühl von Ekel, wie bei Berührung oder Kitzeln des Gaumens, kommt unter ähnlichen Verhältnissen vor. Jedoch findet hier meist allmähliche Gewöhnung statt. Jenes Gefühl fehlt bei manchen Gesunden, nicht selten bei Geisteskranken, bei hydrocephalischen Kindern u. s. w.

Das Gefühl von Ermüdung beim Schlingen und besonders beim Sprechen hat meist dieselben Ursachen.

d) Schmerzen finden sich vorzugsweise bei acuten oberflächlichen und parenchymatösen Affectionen, meist bei intensiver Hyperämie, ohne oder mit Erosionen und Ulcerationen, während sie bei anderen, z. B. den croupösen und diphtheritischen Entzündungen, bei den meisten chronischen Krankheiten, besonders bei der Tonsillarhypertrophie und den syphilitischen Anginen gering sind oder ganz fehlen.

Die Schmerzen sind spontan, oder bei Berührung (mechanische — sehr kalte oder heisse Speisen und Getränke — manche Medicamente) und bei Bewegungen (Schlingen, Sprechen) vorhanden. Die beim Schlingen eintretenden Schmerzen finden sich sowohl beim Schlingen der flüssigen und besonders der festen Ingesten, als bei dem des Mundschleims. Sie sind an der Scheu des Kranken vor dem Trinken u. s. w., sowie an gewissen Bewegungen desselben zu erkennen: der Kranke verzieht das Gesicht und nähert beim zweiten Schlingact das Kinn der Brust (gleichsam zur Abkürzung des Weges für den Bissen) und nicht selten spuckt er das Halbverschluckte wieder aus. — Die Schmerzen wechseln in der Intensität, sind aber im Allgemeinen in der Ruhe mässig. Sie werden häufig im äusseren Gehörgang empfunden. — Der Art nach sind die Schmerzen am häufigsten drückend, bei Berührung oder Bewegung häufig stechend, selten klopfend. Oder sie haben den Charakter der obengenannten Gemeingefühle. — In zahlreichen Fällen finden sich Schmerzen gleichzeitig auch, spontan oder bei Druck, hinter dem Kieferwinkel: sowohl bei fühlbaren geschwollenen Lymphdrüsen, als bei geschwollenem Bindegewebe.

Die bei Gaumenkrankheiten durch Räuspern, Husten u. s. w. entleerten Substanzen sind am häufigsten Schleim, Eiter und Blut in verschiedenen Mengen und in verschiedenen Proportionen; sie bieten nichts Charakteristisches dar. Ferner croupös-diphtheritische Massen, abgestorbene, entzündete und brandige Gewebstheile, Neubildungen, welche bisweilen an Form und Structur deutlich den Ort ihrer Entstehung erkennen lassen. Ferner sind bemerkenswerth die in den Tonsillarlacunen entstandenen Massen: Epithel- und Eiterpfröpfe in verschiedenen Metamorphosen (sog. Spinnehusten) und Steine.

Uebler Geruch aus dem Munde kommt bei vielen acuten Krankheiten vor, in Folge der Stagnation und Zersetzung des Genossenen, des Mundschleims u. s. w.; ferner beim Brand; endlich bei chronischen Affectionen, wo in Hohlräumen Zersetzung von Substanzen verschiedener Art stattfindet.

Die Symptome der fortgesetzten Gaumenkrankheiten sind aus den anatomischen Verhältnissen leicht erklärlich. Sie kommen bei manchen Circulationsstörungen, bei den meisten Entzündungen und bei einzelnen Neubildungen vor. Die durch sie verursachten Störungen sind bisweilen das alleinige oder wichtigste subjective Symptom. — Die Fortsetzung geschieht:

nach der Mundhöhle, incl. der Zunge, selbst bis zu den Lippen und der Haut; von ersterer aus bisweilen auf die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen;

nach der Rachenhöhle, und von da einerseits nach der Nasenhöhle (selbst in deren Nebenhöhlen, den Thränencanal, die Conjunctiva); andererseits nach den Tuben und dem Mittelohr (dadurch häufige Ohrenschmerzen oder selbst erschwertes Gehör); drittens nach dem Larynx (Ligamenta epiglottica, Epiglottis selbst, Larynxhöhle);

nach dem Kiefergelenk und dessen Umgebung: hierdurch oder durch Fortsetzung auf die betreffenden Muskeln, oder auf das Ligam. pterygo-mandibulare, Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, den Mund zu öffnen;

nach den betreffenden Lymphdrüsen.

Die Vermehrung der Bildung des Mund- und Gaumenschleimes und des Speichels, ein häufiges Symptom vieler Gaumenkrankheiten, ist genauer noch nicht erklärt.

Husten entsteht theils direct dadurch, dass die verlängerte Uvula bis an die Epiglottis oder tiefer reicht, theils dadurch, dass Schleim u. s. w. bei mangelhaftem Schluss der Epiglottis in das Innere des Larynx gelangt, theils durch Fortsetzung der Entzündung auf dessen Schleimhaut. Er findet sich in manchen Fällen chronischer Krankheiten, besonders Katarrh, welche gleichzeitig Gaumen und Rachen betreffen, als wichtigstes Symptom. Der Husten ist meist kurz, trocken oder mit Auswurf, ähnlich dem sog. laryngealen Husten; oder er nähert sich in verschiedener Weise dem Räuspern.

Erbrechen kommt im Anfang und im Verlauf mehrerer acuter Gaumenkrankheiten vor. Es ist bald ohne Bedeutung, bald ein wichtiges Symptom.

Die allgemeinen Symptome der Gaumenkrankheiten bieten wenig Auffallendes dar. Temperatur, Puls und Respiration sind in keinem Falle charakteristisch. Dasselbe gilt von einigen theils vom Fieber, theils von der Inanition abhängigen Symptomen. Der bei vielen acuten Entzündungen vorhandene Kopfschmerz, die bei einigen öfter vorkommende Albuminurie sind nach ihren speciellen Ursachen unbekannt. — Einige einzelnen Krankheiten zukommende Eigenthümlichkeiten kommen betr. Orts zur Sprache.

## Allgemeine Therapie.

Die Behandlung der Gaumenkrankheiten ist entweder exspectativ, oder local, oder — und zwar nur bei wenigen Affectionen (Diphtherie, Syphilis und einige andere) — allgemein.

Die gewöhnliche Regel: Vermeidung von Bewegung u. s. w. der kranken Theile ist in den meisten Fällen acuter Krankheiten unnöthig, da der Kranke der Schmerzen wegen schon von selbst jede Bewegung möglichst vermeidet, und da andererseits der Durst und Hunger Schlingbewegungen erfordert. Auch das Sprechen meidet der Kranke meist ohne ärztliches Verbot. — Bei einer Anzahl chronischer Affectionen, besonders den schmerzlosen, versteht sich die Vermeidung der Ursachen (Schreien, Rauchen u. s. w.) von selbst.

Exspectativ ist die Behandlung der meisten acuten Affectionen. Jedoch gehen in diesem Punkte die ärztlichen Ansichten sehr auseinander. - Weiteres s. u.

Die locale Behandlung der Gaumenkrankheiten ist theils eine äussere (Blutentziehungen, Cataplasmen, Salben in die Gegend der Kieferwinkel), theils eine innere (Scarificationen, Cauterisationen, Pinselsäfte, Inhalationen, Gurgel- oder Mundwässer u. s. w.).

Die Mund- und Gurgelwässer (Gargarismen) werden angewandt, wenn die Krankheit eine grössere Ausdehnung hat und vorzugsweise die Vorderfläche des Gaumens betrifft, wenn das Gurgeln nicht durch Schmerzen, Muskelkrankheiten u. s. w. unmöglich ist, wenn die Kranken das Geschick dazu haben (also nicht bei kleinen Kindern, Schwerbesinnlichen u. s. w.). — Als Gargarismen benutzt man entweder reines Wasser, oder verdünnte Milch, oder Abkochungen von Salbei, Malven, Althaea — bisweilen mit Zusatz von Opiumtinctur, oder adstringirende Substanzen (Lösungen von Alaun, Tannin, Eichenrindenabkochungen u. a.), oder chlorsaures Kali, Kalkwasser, übermangansaures Kali in verdünnten Lösungen. Alle diese Substanzen werden kalt oder lauwarm, in einzelnen Fällen warm angewandt.

Die Inhalationen werden in ganz ähnlicher Weise wie die Gurgelwässer verordnet. — Bei Affectionen der hinteren Gaumenfläche empfiehlt sich die Nasendouche.

Alle bisher genannten topischen Mittel haben vorzugsweise den Vortheil der Reinhaltung der kranken Fläche. Die beabsichtigte Lösung von manchen Exsudaten, die beschleunigte Schmelzung mancher

Infiltrate, die adstringirenden Wirkungen bei Hyperämien u. s. w. sind bei der Kürze der Anwendung u. s. w. meist ein frommer Wunsch.

Die Pinselsäfte, am häufigsten Borax in Rosenhonig oder in Wasser oder Alkohol oder Glycerin, ferner chlorsaures Kali, Jodkalium, Sublimat u. s. w. sind jetzt seltener und meist nur für Krankheiten umschriebener Art im Gebrauche.

Die stärkeren Adstringentien (Alaun, Tannin u. s. w. in Substanz) und die Aetzmittel (Höllenstein in Substanz oder in verschieden concentrirten Lösungen, seltener Kali causticum, concentrirte Säuren u. s. w.), in den letzten Jahren vorzugsweise die moderne Carbolsäure, früher Salzsäure, werden bald nur bei umschriebenen Krankheiten (Geschwüre), bald auch bei ausgebreiteteren Affectionen, sowohl acuten (Diphtheritis), als chronischen (Mandelhypertrophie, chronische Anginen) benutzt.

Die allgemeine Behandlung, welche früher in Form von Brech- und Abführmitteln, von Venäsectionen, von specifischen Mitteln (Belladonna, Aconit, chlorsaures Kali u. s. w.) vielfach gebräuchlich war, findet jetzt fast nur bei Diphtheritis und Syphilis Anwendung. Bei jener ist sie jetzt vorzugsweise roborirend, bei dieser specifisch.

Unter den Abortivmitteln gegen einzelne acute Krankheiten ist keines sicher. Am häufigsten wird im Anfang der acuten Angina noch das Dampfbad angewandt. Die Venäsection, in gewöhnlicher Weise oder an den Venae raninae, Scarificationen der kranken Theile, Bepinseln derselben mit Höllenstein u. s. w. werden nur sehr selten gebraucht.

## I. Circulationsstörungen des weichen Gaumens.

Die Circulationsstörungen des weichen Gaumens haben für sich, die Blutungen ausgenommen, meist keine grössere praktische Bedeutung, da sie nur in wenigen Fällen den Gaumen allein, sondern meist gleichzeitig die umliegenden Theile (Mund-, Rachen- und Nasenschleimhaut, Larynx—Gehirn) betreffen. Dagegen sind diese Störungen nicht selten diagnostisch wichtig, indem sie ähnlich der äusseren Haut und dem Lippenroth ein sicheres Zeichen allgemeiner Blutkrankheiten und Circulationsstörungen (Anämie, Plethora, Stauungshyperämie, Scorbut, Ikterus u. s. w.) sind. (Beim Ikterus ist der weiche Gaumen in scharfer Grenze gegen den harten auffallend deutlich gelb gefärbt). Ferner sind die Circulationsstörungen am Gaumen

wichtig, indem manche derselben, z. B. das collaterale und das venöse Oedem das Vorhandensein von Störungen der Umgebung (hinterer Mundboden, Zungenwurzel, Submaxillarspeicheldrüse, Schädelbasis, Halswirbel, Nasenknochen) anzeigen.

Die Wichtigkeit der Anämie, meist zugleich mit Atrophie des weichen Gaumens bei schweren chronischen Krankheiten, namentlich der Phthise, wird in Deutschland wenig hervorgehoben. Vergl. dagegen E. Smith, Consumption, its early and remediable stages. 1862. — H. Green, A pract. treat. on pulmon. tuberculosis. 1864.

### 1. Die Anämie des weichen Gaumens.

Die Anämie des weichen Gaumens charakterisirt sich in der bekannten Weise. Der Gaumen ist bei hochgradiger Anämie jedesmal verkleinert, der Isthmus demzufolge weit. — Die Anämie ist entweder allgemein, oder sie betrifft nur einzelne Stellen, welche dann stets noch andere tiefere Störungen darbieten (Narben, Druck von umliegenden Abscessen, Geschwülste u. s. w.).

Die allgemeine Anämie findet sich am Gaumen jedesmal da deutlich, wo die Blutmenge des Körpers acut oder chronisch vermindert ist (nach Blutungen, Säfteverlusten, Inanition — bei Chlorose — Hydrämie — fortgeschrittener Phthise). In diesen Fällen ist das Vorhandensein der Anämie am weichen Gaumen leichter und sicherer zu constatiren, als an der äusseren Haut und selbst an den Lippen, da jene ohne Druck, Umstülpung u. s. w. gesehen werden kann. — Die bekannten Ursachen der localen Anämie (Druck, Arterienverschliessung, spasmodische Zustände) kommen sehr selten am Gaumen vor.

### 2. Die congestive Hyperämie des weichen Gaumens.

Die Congestivhyperämie findet sich unter verschiedenen Verhältnissen. Zunächst kommt sie bei Manchen während jeder gewöhnlichen Inspection der Rachengebilde vor, besonders wenn diese länger dauert oder in ungeschickter Weise vorgenommen wird. Bisweilen sieht man dieselbe dann, ähnlich der Schamröthe im Gesicht, plötzlich entstehen. Ferner findet sie sich bei allgemeiner Plethora, sowie bisweilen bei Congestivzuständen nach den Schädelorganen. Letzterenfalls aber ist selbst bei intensiver Röthe des Gesichts die Gaumenschleimhaut öfter normal. Weiter kommt die Hyperämie bei Gewohnheitsrauchern und Säufern häufig vor. Endlich wird sie bei manchen Fällen von excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet.

Die Congestivhyperämie geht ohne scharfe Grenze in die An-

fangsstadien der meisten acuten und in manche chronische Entzündungen über. Sie findet sich bisweilen Stunden, selbst 1—2 Tage lang im Anfang anderer acuter Krankheiten (Abdominaltyphus, Basilarmeningitis) und kann dann die ärztliche Aufmerksamkeit eine Zeit lang von letzteren Affectionen ablenken.

Charakteristisch für die Congestivhyperämie ist die helle Röthung des weichen Gaumens, während die Schleimhaut des harten Gaumens und der übrigen Mundgebilde die normale oder nahezu normale Farbe behält. Bei längerer Dauer geht die helle Röthung häufig ins Bläuliche über und treten mehr oder weniger zahlreiche grosse Venen hervor.

### 3. Die Stauungshyperämie des weichen Gaumens.

Die venöse Blutüberfüllung kommt vor bei langdauernder oder häufig wiederholter Congestivhyperämie, wie bei Säufern; sowie in Folge der verschiedenen Blutstauungen durch Herz- und Lungenkrankheiten (Herzfehler u. s. w., Emphysem, chronische Phthise mit Stauung u. s. w.).

Die Schleimhaut des weichen Gaumens (und des Rachens) zeigt dieselbe cyanotische Färbung wie die der Lippen, meist selbst in noch höherem Grade. Ist aber schon allgemeine Anämie und Abmagerung vorhanden, so ist die bläuliche Röthung nur gering oder fehlt selbst ganz. Daneben sind, besonders beim Säuferkatarrh, häufig zahlreiche oberflächliche kleine Venen gleichmässig oder ungleichmässig stark erweitert. Bisweilen ist die Uvula an der Spitze schwach ödematös. Nicht selten zeigen sich Blutungen.

### 4. Die Hämorrhagien des weichen Gaumens.

Blutungen kommen aus sehr verschiedenen Ursachen vor. Zunächst ist bemerkenswerth, dass das im Gaumen (und im Rachen) vorhandene Blut aus der Mund- oder Nasenhöhle, oder aus den Luftwegen und Lungen, oder aus dem Magen dahin gelangt sein kann. In allen diesen Fällen ist der Nachweis der Quelle des Blutes in den genannten Organen wichtiger als der Mangel des Nachweises der Blutquelle im Gaumen: die hinteren Theile des letzteren, die oberen und seitlichen des Rachens sind besonders bei Erschöpfungszuständen der Kranken schwierig zu untersuchen.

Die Blutungen können durch Verwundungen verschiedener Art entstehen, auch durch solche beim Essen (Knochenstückchen, Fischgräten u. s. w., zu heisse Speisen). Oder sie haben ihren Grund in Krankheiten der in der Umgebung des Gaumens befindlichen

Gefässe. Die ersteren Blutungen gehören zum Theil in die Chirurgie, zum Theil kommen sie unten zur Sprache. Unter letzteren Blutungen ist das Aneurysma der Carotis interna von grosser Bedeutung.

Weiter finden sich Gaumenblutungen in Folge der Congestiv-, wie der Stauungshyperämie, bei der sog. hämorrhagischen Diathese, bei Entzündungen, bei Geschwüren verschiedener Art und bei ulcerirenden Neubildungen.

Ich sah hochgradige Blutungen der Gaumenbögen und der Ligam. glosso-epiglottica nach Application des Glüheisens auf ein ulceröses Zungencarcinom. — Kleine Blutungen am weichen Gaumen neben reichlichem Blutfluss aus dem Zahnfleisch sah ich einmal bei Abdominaltyphus (tödtliche Verblutung aus letzterem); das andere Mal bei einem 58jährigen Manne, welcher an hämorrhagischer Diathese (ausserdem Nierenblutungen, zuletzt zahlreiche Capillarblutungen im Gehirn mit Hemiplegie) starb.

Regelmässige Blutungen aus dem Gaumen nach unterdrückter Menstruation kommen selten vor. (S. Fall bei Dunlap, Newyork. Journ. Mai 1850).

Die in Folge von Congestiv- oder Stauungshyperämien eintretenden Blutungen sind meist klein, vom Charakter der Ecchymosen. Sie sind spärlich oder in grösserer, selten sehr grosser Zahl vorhanden. Sie sind bald interstitiell, bald frei. Die interstitiellen Blutungen liegen entweder im Epithel oder in der Schleimhaut: letzterenfalls entstehen lang anhaltende graue oder grauschwärzliche Färbungen des Gaumens, bei denen sich körniges rothes oder schwarzes Pigment in der Mucosa und in der Kapsel der Tonsillen findet. Die eben genannte Verschiedenheit des Sitzes ist im Leben nicht immer genau zu erkennen, praktisch auch ohne Bedeutung. Die mucösen und submucösen Blutungen fliessen bisweilen, besonders nach der Spitze der Uvula zu, zu einem bis haselnussgrossen Klumpen zusammen. — Die Blutungen haben meist keine Bedeutung. Oder sie sind diagnostisch wichtig: nach epileptischen Anfällen, sowie nach anderen Krampfformen mit gestörter Respiration, bisweilen bei sehr angestrengtem Räuspern und Husten (Keuchhusten u. s. w. — chronische Pharyngitis) finden sich bisweilen zahlreiche solche Blutungen. Wenn dieselben frei sind, so bewirken sie eine blutige Färbung der Sputa und werden dann bisweilen Gegenstand ärztlicher Befragung.

In Folge der hämorrhagischen Diathese, selten des Scorbuts, kommen bald nur Ecchymosen, bald grössere Blutungen, wirkliche Hämatome, besonders an der Uvula vor.

Die Blutungen bei Entzündungen verschiedener Art sind von verschiedener, meist geringer Intensität. (S. u.)

Die Blutungen aus Geschwüren und Neubildungen können verschiedene Grade erreichen. Stärkere Blutungen sind bei ersteren selten. Bei letzteren können sie den tödtlichen Ausgang herbeiführen oder beschleunigen.

Die Blutungen des weichen Gaumens und die der Uvula, sog. Staphylhämatom, sind leicht zu erkennen. — Das Blut wird entweder resorbirt; oder es bleibt längere Zeit als Pigment zurück.

Therapie. Geringere Blutungen auf die freie Oberfläche stehen von selbst. Bei stärkeren Blutungen ist die Quelle aufzusuchen und in bekannter Weise (Eisenchlorid u. s. w.) zu behandeln.

Vgl. Lasègue, Traité des ang. 1868. p. XIX. — Lasègue u. Legroux, Arch. gén. 1871. Juli bis Decbr.

## 5. Das Oedem des weichen Gaumens.

Acute und chronische lokale Oedeme kommen am weichen Gaumen, besonders an der Uvula, sehr häufig vor und erreichen bisweilen hohe Grade. Neben allgemeinem Oedem findet sich das Oedem der genannten Theile selten.

Das locale Oedem des weichen Gaumens und des angrenzenden Mundes und Rachens hat seinen Grund am häufigsten in Entzündungen des Gaumens selbst und der umliegenden Theile (Knochen, Zähne, Zahnfleisch, äussere Haut und Unterhautzellgewebe, Speicheldrüsen, Angina Ludwigii u. s. w.): es ist ein collaterales Oedem. Dasselbe ist je nach dem Sitze und der Grösse der Ursache gering oder sehr stark: letzterenfalls kann die Uvula in eine daumendicke, röthlichweisse, schlotternde, durchscheinende Geschwulst verwandelt sein; der Gaumenbogen kann ebenso dick werden. Ist das Oedem der Uvula weniger bedeutend, so ist dasselbe entsprechend der verschiedenen Beschaffenheit der Submucosa an der vorderen Fläche am stärksten, an den Seitentheilen geringer, an der hinteren Fläche am schwächsten. Das Oedem betrifft bald nur die Uvula, bald einen oder beide Gaumenbögen, bald den ganzen weichen Gaumen, bald endlich auch die angrenzenden Ligg. glosso- und ary-epiglottica.

Die Diagnose des Oedems ist leicht. Die Folgen sind je nach der Grösse und Ausdehnung des Oedems sehr verschieden. — Die Behandlung besteht, wenn überhaupt nöthig, in der der Ursachen, resp. in Scarificationen.

Das locale congestive Oedem kommt am weichen Gaumen sehr selten vor.*)

Das Oedem des weichen Gaumens bei allgemeinem Oedem aus verschiedenen Ursachen verhält sich in Betreff der localen Verhältnisse gleich den vorigen.

## II. Die Entzündungen des weichen Gaumens. Die Anginen.

Die Entzündungen des weichen Gaumens sind nach Ursachen, Art, Ausdehnung in die Fläche und Tiefe, nach Verlauf, localer und allgemeiner Wichtigkeit u. s. w. so verschieden, dass man zahlreiche, meist gut unterscheidbare, zum Theil aber ineinander übergehende Arten aufstellen muss. Dieselben, sowie einige Entzündungen des Rachens haben das Gemeinsame, dass sie Schlingbeschwerden, Angina, verursachen: daher die alten, auch jetzt noch gebräuchlichen Namen Angina catarrhalis, crouposa, tonsillaris u. s. w.

Die Anginen sind seit den ältesten Zeiten bekannt, nicht nur im Allgemeinen, sondern auch in mehreren Einzelarten. Ihre Geschichte fällt zum Theil mit der der Gesammtmedicin zusammen, kann demnach hier nicht ausführlich gegeben werden. Erst seit diesem Jahrhundert sind die pathologisch-anatomischen Verhältnisse genauer berücksichtigt worden, namentlich von Seiten der Kinderärzte und der Franzosen. Die Bretonneau'schen Arbeiten (1826), sowie die weite Verbreitung der Rachendiphtheritis erweckten das Interesse an allen im Gaumen vorkommenden Krankheiten wesentlich. Die besten Arbeiten seit jener Zeit sind wiederum französische. (Vergl. die verschiedenen bekannten Encyclopädien und Dictionaires, unter den neueren besonders den Artikel Angines von Desnos, Nouv. dict. de méd. et de chir. prat., par Jaccoud. 1865. II. p. 111 u. 448, und denselben Artikel von Peter, Dict. encyclop. des sc. méd., par Dechambre. 1866. IV. p. 689, Leider sind die Franzosen in den Fehler einer zu weitgehenden Specificirung der Anginen verfallen, im Gegensatz zu den Deutschen, welche die verschiedenen Arten der Anginen zu wenig auseinander halten.

Am bemerkenswerthesten sind ausser den bekannten Werken der speciellen Pathologie und ausser den besseren Schriften über Kinderkrankheiten Vidal, Du diagnostic différ. des diverses espèces d'angines. Thèse. 1832. — Chomel, Art. Angines. In Dict. de méd. en XXX. Vol. III. 1833. — Rilliet-Barthez, Tr. des mal. des enfants. 1853. I. p. 197 u. 223. — Trousseau, Clin. méd. 1861. I. p. 431.

Die Entzündungen des weichen Gaumens sind entweder primär, idiopathisch, oder sie begleiten eine andere, meist entzündliche

*) Einen besonders interessanten Fall davon, welchen ich Monate lang beobachtete, s. bei Cuntz, Arch. d. Heilk. 1874. XV. p. 63.

Affection der Mund-, Rachen-, Nasen- und Kehlkopfshöhle, oder eine solche der Haut (acute Exantheme — Erysipel — Herpes u. a.): sog. symptomatische oder begleitende Angina. Oder sie stellen die wichtigste Localisation einer Allgemeinkrankheit dar (Diphtheritis; Syphilis). Oder sie sind secundär (Typhus, u. a.). — Nach der Art der Entzündung unterscheidet man catarrhalische, phlegmonöse, croupöse, diphtheritische, abscedirende Entzündungen, solche mit vorwiegender Neubildung u. s. w. Meistens kommen diese Arten streng geschieden vor, seltener gehen sie ineinander über. — Nach der Ausdehnung unterscheidet man die Entzündungen des weichen Gaumens oder einzelner Gaumenbögen, die der Tonsillen einer-, häufiger beiderseits, die der Uvula, sowie die häufig gleichzeitig vorhandenen Entzündungen des Rachens. — Die meisten zur ärztlichen Beobachtung kommenden Entzündungen sind acut. Manche dieser kehren häufig wieder. Chronische Entzündungen sind im Ganzen seltener; jedoch bleiben nach den acuten nicht selten chronische nichtentzündliche Störungen (Hypertrophie u. s. w.) zurück. — Die Anginen heilen entweder, oder es schliessen sich Neubildungsprocesse und Atrophien an sie an; oder es tritt Brand ein.

### 1. Die acute katarrhalische Entzündung des weichen Gaumens. Angina catarrhalis, superficialis, erythematosa.

Die Gaumenkatarrhe kommen sehr häufig vor, besonders in der Jugend. Bei Neugeborenen sind sie selten, bei kleinen Kindern, auch Säuglingen, häufiger; im Knaben- und Jünglingsalter am häufigsten; im Mannes- und Greisenalter sind sie viel seltener, ausser bei Solchen, welche schon früher häufig daran litten. Vorzugsweise im Frühjahr und Herbst treten sie in grösserer Zahl, nicht selten geradezu epidemisch auf. In manchen Familien besteht eine besondere, nach der Pubertät allmählich verschwindende Disposition zu Anginen.

Die Ursachen der primären acuten katarrhalischen Angina sind: am häufigsten Erkältungen des Halses und der Füsse, in der Weise, dass einzelne Disponirte Jahre hindurch fast nach jeder selbst leichtesten Erkältung anginös werden; — verschiedene Ingesten, welche nach der physikalischen oder chemischen Seite schädlich wirken: heisse Speisen und Getränke, heisse Dämpfe, selten sog. reizende Speisen aller Art, Tabak; Gifte und Medicamente. Diese wirken entweder direct: die verschiedenen absichtlich oder zufällig genommenen Säuren und Alcalien, ferner Höllenstein, manche Quecksilbersalze, Zinksalze (letztere beide bisweilen bei den betreffenden

Arbeitern), Brechweinstein, Phosphor, Jod, Chlor; — oder sie wirken erst nach ihrer Aufnahme in den Organismus: Quecksilber, Jod, bisweilen auch Belladonna u. a.

Fortgesetzt entsteht die Angina von katarrhalischer oder phlegmonöser (diffuser oder abscedirender) Stomatitis aus den verschiedensten Ursachen, besonders auch der Dentition und nach Zahnoperationen, bei Glossitis, Pharyngitis, Katarrhen der Nasenschleimhaut, des Larynx, bei fast allen entzündlichen Tonsillarkrankheiten.

Ueber die Krankheiten der Zähne, welche Folge von Anginen sind, und über die Angina dentaria s. Magitot, Tr. de la carie dentaire. 1867. — Hohl, Schmidt's Jahrb. 1870. CXLVII. p. 222.

Symptomatisch finden sich Anginen bei allen acuten Exanthemen, besonders Scharlach und Pocken: die Röthung scheint hier häufig die Mundschleimhaut zu überspringen, ist aber unter dem dickeren Epithel wohl meist nicht sichtbar. Ueber die Beziehung der Angina zu Erysipel, Herpes und Pemphigus s. u.

Secundär kommen Anginen hin und wieder bei den verschiedensten acuten (Pneumonie, Typhus, Recurrens) und bei fast allen chronischen Krankheiten vor, und zwar in allen Stadien dieser: meist ohne nachweisbare Ursache, bisweilen aus den obengenannten Ursachen, bisweilen nur im Zustande acuter oder chronischer Kachexie. Sie haben bald nichts Eigenthümliches (so kommen z. B. bei Typhus und Tuberkulose katarrhalische, croupöse und aphthöse Anginen vor), bald stellen sie besondere Formen dar.

In allen den genannten Anginen ist die Mundschleimhaut normal; oder sie zeigt gleichzeitig dieselben, häufig stärkere Veränderungen (mercurielle und scorbutische Angina).

## Pathologisch-Anatomisches.

Die acute katarrhalische Angina betrifft am häufigsten die gesammte Schleimhaut des weichen Gaumens, insbesondere auch die Oberfläche der Tonsillen und die hintere Fläche des Gaumensegels. Seltener nimmt sie nur einen Theil derselben ein: die vordere oder hintere Fläche ohne Uvula und Bögen; oder nur die Uvula, letztere bald überall, bald nur an der vorderen oder nur an der hinteren Fläche; oder nur einen oder mehrere Gaumenbögen; oder nur die Oberfläche der (normal grossen, vergrösserten oder verkleinerten) Tonsillen (sog. Angina tonsillaris catarrhalis s. superficialis).

Die betreffenden Theile sind in verschiedenem Grade, hell oder dunkel geröthet, gleichmässig oder streifig oder fleckig, oder in allen drei Formen zugleich. Sie sind mässig geschwollen, was vorzüglich

an Uvula und Gaumenbögen erkannt wird; die Schwellung ist bald deutlich ödematös, bald nicht. Bisweilen, besonders bei dunkler Röthung, und im Anfang der Krankheit sind sie trocken; meist sind sie stärker feucht und mit reichlicherem hellem oder schwach trübem (eiterkörperchenhaltigem), selten mit schwach geröthetem (bluthaltigem) Schleim bedeckt. Sind die Tonsillen nur an der Oberfläche, nicht gleichzeitig im Parenchym afficirt, so erscheinen sie durch die Schwellung der Gaumenbögen häufig kleiner.

Die histologischen Verhältnisse sind der Art, dass eine Rückkehr zur Norm gewöhnlich und leicht stattfindet. Die Hyperämie der Blutgefässe schwindet; die Anfüllung der Lymphgefässe ebenfalls; das seröse Infiltrat wird resorbirt; etwaige Epithelveränderungen gehen entweder zurück oder werden durch nachwachsendes Epithel ausgeglichen. Nur selten kommt es zu kleineren, höchstens linsengrossen flachen Substanzverlusten im Epithel allein (sog. Erosionen), am häufigsten noch in der Umgebung der normal grossen oder vergrösserten Tonsillarlacunen; noch seltener entstehen solche im oberflächlichen Corium (katarrhalische Geschwüre).

Die Submaxillarlymphdrüsen sind nicht oder nur schwach geschwollen.

Nicht selten kommen verschiedene Modificationen des einfachen Katarrhs vor.

Bisweilen zeigt die Oberfläche des Gaumens, etwas öfter die der Tonsillen, stellenweise oder in grosser Ausdehnung, eine weissliche oder gelbliche, über die übrige Oberfläche schwach vorragende Färbung, ähnlich diphtheritischem Beleg: dieselbe ist aber viel dünner als dieser, wird namentlich auch im Laufe der Beobachtung nicht dicker. Die Färbung ist bedingt durch eine Epitheleiterung. Mikroskopisch fehlen meist die obersten Epithellagen; die nächst oberen, selten sämmtliche Lagen zeigen die Epithelien blasig, wie hydropisch, oder Epithelien mit 2—10 Eiterkörperchen, selten mit einzelnen rothen Blutkörperchen. — Oder es zeigt die Oberfläche ein eigenthümlich unebenes, wie rauhes, und graulicbes Aussehen. In zwei solchen Fällen fand ich die oberen Epithelien sehr unregelmässig gelagert, wie in der Abschuppung begriffen, zwischen denselben vielfach grosse Fetttropfen (— wahrscheinlich von genossener Milch); die Epithelien der mittleren Lagen hatten auffallend grosse oder doppelte Kerne. Die Mucosa-Lymphgefässe waren sehr weit; in ihnen und in der Umgebung reichlichere Lymphkörperchen. (S. u.: Angine pultaçé.)

In einzelnen Fällen ist die ödematöse Schwellung der Submucosa besonders stark.*)

Die Schleimdrüsen, gewöhnlich nicht oder nicht deutlich sichtbar, ragen bisweilen so über die Oberfläche vor, dass man eine Verengerung ihres Ausführungsganges durch die Schwellung des Epithels der Ausführungsgänge oder der Umgebung, oder des Schleimhautstromas und eine Zurückhaltung des Secretes in den kleinsten Drüsengängen und Acinis annehmen muss: sog. acute glanduläre Angina. — Andremal erscheint der Hauptausführungsgang, wenigstens die Mündung auffallend weit. — In beiderlei Fällen, besonders im ersten, entstehen bisweilen flache Geschwüre, deren Centrum der vertiefte runde, bisweilen schleimig-eitrig erfüllte Ausführungsgang ist.

Die Solitärfollikel der Gaumenbögen und der Uvula, nach Vorkommen und Zahl schon normaler Weise inconstant, sind meist normal; selten sind sie in mässigem Grade geschwollen. Nur sehr selten zeigen sie stärkere kleinzellige Neubildung, bersten und stellen dann kleine kraterförmige Geschwüre dar. Diese Folliculärgeschwüre überdauern dann den Oberflächenkatarrh mehrere Tage.

Bisweilen zeigt die Schleimhautoberfläche verschieden zahlreiche, unregelmässig vertheilte, hirsekorngrosse, mit klarer Flüssigkeit erfüllte Bläschen. Letztere sitzen in der einen Reihe von Fällen im Epithel und sind ohne Beziehung zu den Schleimdrüsenausführungsgängen. Sie platzen nach 1—2 tägigem Bestand und hinterlassen flache, in wenigen Tagen ohne Weiteres heilende, selten in Geschwüre übergehende Substanzverluste vom Charakter der Erosionen. Dies ist die eigentliche Angina catarrhalis vesiculosa oder herpetica, analog der Stomatitis vesiculosa, dem Herpes der äusseren Haut. (S. u.) Die Tage und Wochen lang, selbst nach Aufhören der übrigen entzündlichen Erscheinungen fortbestehenden Bläschen sind entweder Schleimanhäufungen im oberen Ausführungsgang der Schleimdrüsen (— also analog den Sudamina, resp. Comedonen der Schweiss-, resp. Talgdrüsen der Haut); oder Schleimanhäufungen in den Acinis (— also analog den Milien der äusseren Haut).

Eine weitere Bläschenform zeigt sich als gleichmässig (nach Art der Schleimdrüsen) vertheilte, spärlichere, den erstgenannten gleiche Bläschen, welche ebenso rasch bersten und einen tieferen, gelblich belegten, rundlichen, bis linsengrossen, durch Zusammenfliessen mehrerer verschiedengestaltigen Substanzverlust mit meist sehr hyperämischem Hof zurücklassen. Nach mehreren Tagen heilen die Bläschen

*) Vgl. Wertheimber's Angina pharyngea oedematosa. Journ. f. Kderkrkh. 1859. XXXII. p. 12.

ohne sichtbare Spur, während häufig neue entstehen. Diese Bläschen u. s. w. sind Eiterungen des Epithels der obersten Ausführungsgänge und deren Umgebung.

Nach Obigem verhalten sich die Bläschen der katarrhalischen Angina sehr verschieden. Ich habe alle die genannten Formen an der Leiche gesehen und mikroskopisch untersucht, kann mich aber in den klinischen Beschreibungen der meisten Autoren nicht ganz zurechtfinden. Den Namen Aphthen oder Angina aphthosa habe ich absichtlich bei obiger Darstellung vermieden, da derselbe anatomisch wie klinisch mehrfache Bedeutungen hat. Vgl. hierüber Bohn, Die Mundkrankh. d. Kinder. 1866. p. 3.

## Klinisches.

Die localen Beschwerden verhalten sich bei den verschiedenen acuten Katarrhen des weichen Gaumens verschieden. Sie sind nicht blos von der Ausdehnung und Intensität des Processes, sondern auch von der Raschheit des Eintritts der Krankheit, von der Individualität, von der Häufigkeit des Befallenseins abhängig: letzteres insofern die Beschwerden durchschnittlich geringer sind, je öfter der Betreffende schon Anginen hatte. Die Affectionen der Uvula und der vorderen Gaumenbögen machen im Allgemeinen mehr Beschwerden als die anderer Stellen.

Die örtlichen Beschwerden sind Gefühl von Druck auch in der Ruhe, von stärkerem Druck oder Stechen, Brennen u. s. w. beim Sprechen, besonders aber beim Schlingen. Letzteres ist erschwert. Anfangs sind die kranken Theile meist trocken, die Schleimsecretion vermindert. Später ist letztere vermehrt. Die häufig vorhandene stärkere Secretion von Mundflüssigkeit und Speichel wird durch die Schlingbeschwerden noch lästiger. Kleine Kinder, Säuglinge verweigern deshalb die Nahrung. Auch das Oeffnen des Mundes ist bisweilen erschwert. Die Submaxillargegend ist auch ohne nachweisbare Drüsenschwellung spontan und namentlich auf Druck schmerzhaft. — Das Sprechen ist gleichfalls erschwert und zeigt bei stärkerer Schwellung den näselnden Ton: sog. anginöse Sprache. In leichteren Fällen ist die Erschwerung der Sprache gering; nach mässigem Sprechen sind die Beschwerden häufig geringer. — Bisweilen kommen rheumatische Schmerzen oder leichte Contracturen oder tonische Krämpfe in den Nackenmuskeln vor.

Schwerere Erscheinungen seitens der Athemorgane (Heiserkeit, Dyspnoë) finden sich bei den rein katarrhalischen Anginen selten, oder nur bei gleichzeitiger intensiver Grippe Neugeborner und kleiner Kinder, sowie bei Mitbetheiligung der Ligg. glosso- und ary-epiglottica.

Die allgemeinen Beschwerden sind sehr verschieden. Bei Erwachsenen besteht bald Fieber geringen oder mässigen Grades, bald fehlt es. Bei Kindern, besonders kleinen, findet sich meist stärkeres Fieber und dann die ganze Reihe der zugehörigen Allgemeinsymptome. Häufig ist Uebelkeit, Appetitlosigkeit, schlechter Geschmack, vermehrter Durst, bisweilen Erbrechen vorhanden. Nicht selten ist Kopfschmerz, am häufigsten der Stirn; selten Schwindel; selten bei Erwachsenen, öfter bei kleinen Kindern Delirien. Der Schlaf ist meist gestört. — Theils vom Fieber, theils von den übrigen Allgemeinbeschwerden hängt es ab, ob die Kranken bettlägerig werden. Viele ohne oder mit geringem Fieber befragen den Arzt nicht oder nur gelegentlich, und gehen ihrer Beschäftigung in gewöhnlicher Weise nach; Andere hingegen, besonders Kinder und Verzärtelte, bieten ein etwas schwereres Krankheitsbild dar.

Die oben angeführten anatomischen Modificationen der catarrhalischen Angina ändern das Krankheitsbild nicht wesentlich; sie sind auch im Leben bei Schwierigkeiten in der Besichtigung des Gaumens nicht immer zu unterscheiden. Namentlich wo die Oberfläche eine Beleg-ähnliche Farbe zeigt, wird häufig Diphtheritis diagnosticirt.

Der Beginn der acuten katarrhalischen Angina ist bisweilen plötzlich. Selten ist zuerst Schüttelfrost vorhanden. Am häufigsten bemerken die Kranken früh beim Aufstehen, häufig nach einer unruhigen Nacht, die localen oder die allgemeinen Beschwerden, oder beide zugleich.

Der Verlauf ist meist gleichmässig, ohne Schwankungen. Nach 1—2tägiger Zunahme der Beschwerden bleiben dieselben ebenso lange bis 1 Woche bestehen, und nehmen meist langsam (in 1—3 Tagen) wieder ab. Bisweilen sind die objectiven und subjectiven Symptome zuerst auf einer Seite allein oder vorzugsweise stark vorhanden, und gehen dann entweder auf die andere Seite über, während sie auf der erstergriffenen schwinden, oder betreffen einen oder einige Tage beide Seiten zugleich.

Die Krankheit endet nicht plötzlich, sondern langsam. Am häufigsten schwinden die Beschwerden leichterer Anginen während der Nacht. Jedoch kommen während der Abnahme der localen Beschwerden, sowie in der eigentlichen Reconvalescenz nicht selten Recidiven vor.

Auch nach katarrhalischer Angina hat Gubler Paralyse des weichen Gaumens, einmal selbst allgemeine Paralyse gesehen. Aehnliche Fälle theilen Barașcut, Lucé, Bergeron u. A. mit.

## Modificationen der acuten katarrhalischen Angina.

### 1) Die rheumatische Angina.

Sie ist dadurch charakterisirt, dass nach 1- bis 2tägiger Dauer einer intensiven katarrhalischen Angina die Halsbeschwerden schwinden und dass hiermit eine rheumatische Affection eines Muskels oder einer Muskelgruppe oder eines Gelenkes eintritt.

Die Ursache dieser Angina ist eine meist stärkere Erkältung. — Der Anfang ist plötzlich. Local zeigt sich eine starke, der scarlatinösen ähnliche Röthung und mässige Schwellung des ganzen weichen Gaumens, meist auch des Pharynx. Dabei sind die Schmerzen sehr lebhaft, die Schlingbeschwerden stark. Die Halsbewegungen sind theils hierdurch, theils in Folge des häufig gleichzeitigen acuten Torticollis sehr gehindert und schmerzhaft. Das Fieber ist meist sehr stark, den localen Erscheinungen nicht proportional. — Mit dem Auftreten rheumatischer Muskel- oder Gelenkaffectionen verschwinden die Gaumenerscheinungen fast plötzlich. — Die Prognose ist gut.

Wie gesagt, geht die Angina dem Rheumatismus meist voraus; selten begleitet sie denselben oder tritt nach dessen Verschwinden auf. — Selten kommen auf der Gaumenschleimhaut Bläschen vor (Monneret u. A.).

Die rheumatische Angina war zwar schon Stoll, Bouillaud u. A. bekannt, wurde aber erst von Trousseau und seinen Nachfolgern wieder hervorgehoben. Sie ist in Deutschland wenig beobachtet, öfter in England (Ogle, Med. Tim. and gaz. 11. Febr. 1865). Wenn man aber diejenigen Fälle hierher zählen will, bei welchen neben den Schmerzen im Gaumen stärkere Schmerzen im Nacken und im seitlichen Hals, in der Ruhe besonders aber bei Bewegung, vorkommen, so ist sie auch bei uns häufig.

Wesentlich ähnlich verhält sich die gichtische Angina.

### 2) Die intermittirende Angina.

Sie findet sich bei gewöhnlicher oder larvirter Intermittens, und charakterisirt sich durch ihre Periodicität.

Sie ist in Deutschland wenig bekannt. Seit Jos. Frank ist sie vorzugsweise von den Franzosen (Barbette, Sédillot u. A.) beschrieben worden.

### 3) Die kachectische Angina (Angine pultaçée der Franzosen).

Die kachectische Angina kommt nur bei acuter oder chronischer Kachexie (Typhus, Scharlach — Alter, chronische Phthise u. s. w.)

vor. — Ihre anatomischen Kennzeichen (s. p. 143) sind die einer Epithelquellung und Abschilferung. Dies zeigt sich in Form einer fleckigen oder gleichmässigen weisslichen Färbung und rauher Oberfläche des ganzen weichen Gaumens mit geringer Röthung der Umgebung; die Flecke lassen sich ohne Blutung und ohne Substanzverluste abstreichen. — Locale Beschwerden fehlen oder es sind die einer leichten Angina. Die allgemeinen Beschwerden treten gegen die schon vorher bestehende Allgemeinaffection zurück. — Die Dauer ist nur wenige Tage.

Ich habe die Angine pultaçée nur an der Leiche, im Ganzen dreimal gesehen, und oben (p. 143) beschrieben. Die Franzosen sehen das Wesen der Krankheit in einer hypergénèse épithéliale (?). Die Krankheit hat nichts mit der Angina aphthosa gemein, scheint nicht einmal dazu zu prädisponiren.

Die Therapie der acuten katarrhalischen Angina besteht in Ruhe der Theile, bei gleichzeitigem stärkerem Fieber in dem bekannten Verfahren. Local wird meist gar nichts angewandt. Oder man räth fleissiges Nehmen lauwarmer Getränke (Eis und kaltes Wasser wird von den meisten Kranken nicht gelobt), ferner schleimige oder schwach adstringirende Mund- oder solche Gurgelwässer. — Ueber die Vortheile frühzeitigen Aetzens mit Höllenstein in Substanz oder in concentrirten Lösungen sind die Ansichten sehr getheilt: ich sah an mir selbst und an Anderen keinen Nutzen davon. — Gegen die häufige Wiederkehr dieser Angina empfiehlt sich Blostragen des Halses, täglich mehrmaliges Waschen desselben mit kaltem Wasser, tägliche kalte Abreibungen des ganzen Körpers, kalte Bäder.

### 2. Die chronische katarrhalische Entzündung des weichen Gaumens. Angina catarrhalis chronica.

Vgl. die Literatur der chronischen Pharyngitis. Ausserdem Chomel, Gaz. méd. 1846. p. 310. Gaz. des hôp. 1848. p. 251. 1851. p. 141. — H. Green, Tr. on dis. of the air passages etc. 1847. 4. Ausg. 1858. — Yearsley, A treat. on the enlarged tonsil and elong. uvula. 3. Ausg. 1848. — Guéneau de Mussy, Tr. de l'angine glanduleuse etc. 1857. — Gibb, On dis. of the throat, epigl. and windpipe 1860. — James, Sore throat, its nature etc. 1861. — Valentiner, N. Ztg. f. Med. u. Med.-Ref. 1850. Nr. 24. — Lacase, Gaz. d. hôp. 1851. Nr. 36. — Tufnell, Dubl. journ. 1862. XXXIV. p. 439. — Dürr, Ueb. d. Verbindung von Ophthalmia u. Angina granulosa 1867.

Der chronische Gaumenkatarrh ist gleichfalls häufig, findet sich aber öfter im mittleren Lebensalter. Er ist seltener allein vorhanden, meist gleichzeitig mit den verschiedenen Formen der chronischen Pharyngitis, Coryza, seltener Laryngitis, dann aber meist schwächer als diese.

Die Ursachen der chronischen Angina sind dieselben wie die der congestiven und venösen Hyperämie (s. p. 136 u. 137). Daher die Namen Angina clericorum, cantatorum, potatorum. Das schädliche Moment liegt theils in der Anstrengung der Gaumentheile beim Sprechen, Schreien u. s. w., theils in dem dabei stattfindenden Einathmen von kalter oder staubiger u. s. w. Luft durch Nase und Mund, u. s. w. In allen diesen Fällen entwickelt sich die chronische Angina allmählich, oder sie bildet sich aus häufig wiederholten acuten Catarrhen aus. — Seltener sind die Ursachen unbekannt.

Die chronische Angina betrifft meist den ganzen weichen Gaumen, seltener einzelne Theile desselben allein oder vorzugsweise, am häufigsten die Uvula. Die Schleimhaut ist mässig, gleichförmig oder fleckig geröthet, fast stets finden sich einzelne auffallend weite und geschlängelte Venen, manche vom Charakter ächter Varicen. Die Schleimhaut ist meistens dicker, selten dünner als normal: ersteres gewöhnlich in Folge einer ödematösen Infiltration der Submucosa, bisweilen in Form der Hypertrophie. Das Oedem ist am auffallendsten an der Uvula, welche dadurch bis doppelt länger (in sehr seltenen Fällen bis an die Lippen reichend) und bis daumendick werden kann. An der Uvula reicht dann die Schleimhaut und Submucosa bisweilen viel weiter nach abwärts als die Muskelsubstanz, so dass nur eine unvollkommene Verkürzung des ganzen Organs möglich ist. Weniger deutlich ist die Verdickung an den Gaumenbögen. Die Schleimdrüsen sind in manchen Fällen, sowohl bei Verdickung als Verdünnung der Schleimhaut, deutlich geschwollen (daher der Name Angine glanduleuse) und entleeren nicht selten bei den Bewegungen des Gaumens Schleim. Selten sind auch die solitären Follikel der Gaumenbögen um's 2—4fache vergrössert, am häufigsten die am unteren Ende des vorderen Gaumenbogens: daher wohl der Name Angine granuleuse. — Die Lymphdrüsen am Kieferwinkel sind meist normal, selten mässig geschwollen, letzteres am häufigsten bei Scrofulösen, sowie bei früher Syphilitischen.

Die localen Beschwerden fehlen häufig ganz oder die Kranken gewöhnen sich an dieselben. Sie stehen überhaupt meist nicht im Verhältniss zu den sichtbaren Veränderungen. Am häufigsten besteht das Gefühl lästiger Trockenheit, selten das von Brennen. Selten findet sich Erschwerung des Sprechens oder veränderte Stimme; sehr selten sind Schlingbeschwerden. Alle Erscheinungen

sind vorzugsweise früh nach dem Aufstehen oder nach stärkerer Anstrengung (bei Geistlichen Sonntags) vorhanden. Manche Kranke haben die Gewohnheit, sehr häufig zu räuspern (das hem der Engländer); Andere zeigen nur sehr häufigen, meist kurzen, trockenen oder mit Auswurf verbundenen Husten.

Die chronische Entzündung und namentlich die Verlängerung der Uvula ist bisweilen ohne locale Symptome. Häufiger hat sie Kitzel oder das Gefühl eines fremden Körpers im Hals, besonders beim Nachhintenbiegen des Kopfes und im Liegen zur Folge: dies, sowie das Räuspern hängt wohl meist davon ab, dass das untere Ende der Uvula zeitweilig mit der hinteren Rachenwand verklebt. Der Schlaf ist aus derselben Ursache häufig gestört. Bei einzelnen Kranken sind Uebelkeit, Würgen und Brechneigung, selbst regelmässiges Erbrechen die hervorstechendsten Symptome, bisweilen so, dass die Diagnose eines chronischen Magenkatarrhs gestellt wird. — Die Uvula ist dabei bald normal beweglich, bald sind ihre Zusammenziehungen träger und unvollständig. Letzterenfalls ist die Sprache bisweilen verändert; die Stimme ist unrein; sie soll bei Sängern bisweilen an Höhe verloren haben. — Manche sahen auch nächtliches Alpdrücken in Folge der Krankheit.

Allgemeine Beschwerden finden sich meist nur bei gleichzeitiger chronischer Koryza und Pharyngitis. Sie bestehen nicht selten in hypochondrischer und melancholischer Verstimmung, in Furcht vor Lungentuberculose u. s. w.

Die Krankheit endet nur bei Entfernung der Ursachen in volle Genesung. Andernfalls ist nur eine Besserung möglich, welche aber durch häufige Rückfälle unterbrochen wird. So dauert die Krankheit nicht selten Jahre und Jahrzehnte, schwindet aber meist im Greisenalter.

Die Therapie ist vorzugsweise localer Art, da die Ursachen meist nicht oder ungenügend entfernt werden können. Auch das stärkere Rauchen ist zu verbieten. In leichteren Fällen ist der Aufenthalt in einer staubfreien, besonders waldigen Atmosphäre, täglich mehrmaliges Einathmen warmer Dämpfe, der Gebrauch der Mineralwässer von Salzbrunn, Ems, Kissingen — allein oder mit Milch oder Molke — zu empfehlen. In schwereren Fällen ist ausserdem ein wochenlanges tägliches Cauterisiren mit Höllensteinlösungen (1 : 20 bis 10), oder mit Lösungen von Zinkvitriol (1 : 30 bis 20), oder das Bestreichen mit Alaunpulver, mit Calomel (1 : 12 Theilen Zucker) nützlich. Blosses Gurgeln mit den genannten Substanzen ist

meist ohne Nutzen. Selbst in hartnäckigen Fällen bringt der Besuch der obengenannten Orte, unter denen jetzt Ems das grösste Renommée hat, sowie der von Schwefelquellen, häufig monatelangen Stillstand der Beschwerden hervor. — Ist die Uvula abnorm lang, so wird ihr unteres Ende abgetragen.

### 3. Die symptomatischen acuten katarrhalischen Anginen.

Acute katarrhalische Anginen sind mehr oder weniger regelmässige Begleiter mehrerer acuter Infectionskrankheiten, vorzugsweise der acuten Exantheme, nicht selten aber auch des Erysipels, des Herpes, des Pemphigus, besonders wenn bei diesen die Krankheit allein oder gleichzeitig die Gesichtshaut betrifft. Viel seltener kommt der Gaumenkatarrh ohne gleichzeitige Hautaffection vor: in diesem Falle aber hat derselbe gleiche Ursachen, gleichen Verlauf, gleiche Folgen wie beim Vorhandensein des Hautexanthems. — In allen Fällen findet sich gleichzeitig eine katarrhalische Stomatitis, seltener auch Pharyngitis.

Nur selten aber sind die symptomatischen Anginen so charakteristisch, dass aus der Besichtigung des Gaumens, aus den localen Beschwerden u. s. w., ohne Zuhülfenahme der ätiologischen und übrigen klinischen Verhältnisse die Diagnose möglich wäre.

1) Die Masernangina, Angina morbillosa, fehlt in keinem Falle der Masernkrankheit; sie steht meist in geradem Verhältniss zur Stärke des Hautausschlages und hängt nicht vom Charakter der Epidemie ab. Sie ist meist 12—24, seltener selbst 48 Stunden früher vorhanden als der Hautausschlag. Sie betrifft gleichzeitig den Mund und den Gaumen: vorzugsweise die hinteren Bögen und die angrenzenden Theile des Rachens. Selten findet sich eine gewöhnliche gleichmässige Röthung der Schleimhaut. Meist sind daneben oder allein zahlreiche hirsekorn- bis linsengrosse, rothe, umschriebene oder verwischte Flecke, später auch Papeln vorhanden; nicht selten kommen stellenweise Hämorrhagien vor. Nach 24—36 Stunden sind die Flecke und Papeln verschwunden, letztere bisweilen, nachdem sie sich in kleine Bläschen umgewandelt hatten. — Die localen Beschwerden sind meist gering, etwas grösser bei gleichzeitiger stärkerer Schwellung des Gaumens und der Tonsillen. — Die allgemeinen Beschwerden sind von der gleichzeitigen Hautaffection abhängig.

Vgl. Thomas, Masern, dieses Hdb. Bd. II. — Rehn, Journ. f. Kinderkrkh. 1868. I. p. 93. — Monti, Jahrb. f. Kinderh. 1872. VI. p. 20.

2) Die Angina der Rötheln verhält sich im Ganzen ähnlich der morbillösen.*)

3) Die scarlatinöse katarrhalische Angina verhält sich verschieden je nach dem Charakter der Scharlach-Epidemie u. s. w. und steht in keinem Verhältniss zum Hautausschlage. Sie bleibt entweder als solche bestehen oder wandelt sich in kürzester Zeit in eine croupöse u. s. w. Angina um (s. u.). Sie fehlt fast niemals bei Scharlach. Sie findet sich in seltenen Fällen auch ohne nachfolgendes oder gleichzeitiges Hautexanthem. Sie geht dem Hautausschlag meist 12 – 24, selten 48 Stunden und länger voraus; selten erscheint sie erst mit der Eruption desselben. Im Allgemeinen zeichnet sie sich durch die intensive, die ganze Gaumenfläche einnehmende, gleichmässige oder fleckige Röthung aus, zu welcher nach 12—24 Stunden meist eine mässige Schwellung, bisweilen auch zahlreiche kleine papulöse Erhebungen kommen. Die Halslymphdrüsen sind meist mässig geschwollen. — Die subjectiven Beschwerden fehlen im Anfang häufig ganz und erreichen meist nur einen mässigen Grad. Die Erscheinungen seitens der Zungenoberfläche und die Allgemeinerscheinungen sind die des Scharlachs. — Der Beginn ist meist plötzlich. — Die Dauer beträgt in reinen Fällen 4—6 Tage.

Die ohne gleichzeitiges oder nachfolgendes Hautexanthem vorhandene scarlatinöse Angina, sog. Scarlatina anginosa (sine exanthemate) ist nach der gewöhnlichen exanthematischen die häufigste Form der Scharlacherkrankung. Sie zeigt dieselben Veränderungen der Mund- und Gaumenschleimhaut, wie die gewöhnliche exanthematische Form. Abschuppung der Haut tritt danach selten, Albuminurie mitunter ein.**)

4) Die variolöse Angina ist ein regelmässiger Begleiter der Variola vera, ein inconstanter der Variola haemorrhagica und der Varioloiden. Sie charakterisirt sich durch dieselben Verhältnisse zuerst hochgradiger Hyperämie und dann der Epitheleiterung, wie auf der äusseren Haut, nur dass eine raschere Abstossung der Epitheldecke als auf der Haut und eine raschere Umwandlung der Schleimhautpusteln in Geschwüre stattfindet. Bei grösserer Zahl der Pusteln oder Geschwüre ist eine gleichmässige dichte Eiter-

---

*) S. Thomas, Jahrb. f. Kinderh. 1872. V. u. dieses Hdb. Bd. II.

**) Vgl. die Lehrb. der Kinderkrankh. Ferner Thomas, Jahrb. f. Kinderh. 1869. II. p. 373. — Monti, ib. 1873. VI. p. 227.

infiltration des subepithelialen, bisweilen selbst des interacinösen Bindegewebes und der Acini selbst vorhanden; die Lymphgefässe sind weit, häufig mit Fibrin erfüllt. — Die Variolen der Gaumenschleimhaut erscheinen zu derselben Zeit wie die Hautaffection, meist etwas früher, nie später. — Dadurch erhalten sie ein gewisses diagnostisches Interesse, besonders dann, wenn die Zahl der Hautefflorescenzen gering ist, oder wenn dieselben noch zu wenig entwickelt, oder wenn sie durch Kratzen u. s. w. undeutlich geworden sind. — Die localen Beschwerden sind je nach der Zahl der Pusteln und dem Allgemeinzustande bald gering, bald sehr bedeutend: letzteres besonders, wenn die Pusteln confluirt sind, so dass die Gaumenoberfläche ein diphtheritisähnliches Aussehen erhält. Deutliche Narben bleiben nicht zurück. — Die allgemeinen Beschwerden hängen von der gleichzeitigen Hautkrankheit, von dem gleichzeitigen Vorhandensein von Pusteln in Larynx, Trachea, Bronchien u. s. w. ab.

5) Die erysipelatöse Angina, das Erysipel des Gaumens. Zwischen dem Hauterysipel und der katarrhalischen Angina finden mehrfache Beziehungen statt: am häufigsten geht ein Gesichtserysipel über die Lippen auf die Mund- und Gaumenschleimhaut über und macht namentlich auf letzterer die Symptome der Angina; — seltener geht ein Gesichtserysipel durch die Nase und den Rachen auf den weichen Gaumen über; — selten entsteht mit einem Erysipel beliebiger Hauttheile, öfter nach plötzlichem oder langsamem Verschwinden solcher, eine erysipelatöse Angina, bald mit den gewöhnlichen Symptomen, bald mit starker und auffallend rascher Anschwellung der Submucosa: sog. Erysipelas vagum s. volaticum im Gegensatz zu den vorigen Formen, dem Erys. migrans; — am seltensten geht eine Angina erysipelatosa direct oder in Form einer Metastase auf die Gesichtshaut.

Klinisch characterisirt sich die erysipelatöse Angina durch eine intensive, purpurähnliche Röthung, bisweilen durch starken Glanz, meist ohne auffallende Anschwellung. Das Gefühl des Brennens und der Trockenheit ist ziemlich stark. Sehr selten finden sich grössere blasenähnliche Erhebungen des Epithels, welche nach wenigstündiger Dauer platzen; die Kieferlymphdrüsen sind wenig geschwollen. — Die allgemeinen Symptome sind ähnlich denen des Hauterysipels: das Fieber ist stärker, als bei gewöhnlicher Angina; die gastrischen Symptome, Uebelkeit, Schmerz im Epigastrium, Verstopfung sind bisweilen sehr vorstechend. — Die Dauer beträgt wenige Tage bis höchstens eine Woche. — Der Ausgang ist, wenn das Erysipel von

innen nach aussen schreitet, meist günstig. Anderenfalls tritt häufig der Tod ein, meist durch Glottisödem, seltener durch capilläre Bronchitis u. s. w., bisweilen ohne nachweisbare Ursache.

Die Diagnose des Gaumenerysipels ist mit Sicherheit nur aus dem vorausgehenden, gleichzeitigen oder nachfolgenden Erysipel der Haut, besonders des Gesichts zu machen.

Das Erysipel des Gaumens soll schon Hippokrates bekannt gewesen sein. Sicher ist es von Sydenham, Swieten, Frank beschrieben. Die genauere Kenntniss verdanken wir den Franzosen, vorzugsweise Cornil, Arch. gén. 1862. XIX. p. 257 u. 443. — Vgl. auch Heusinger, D. Arch. f. klin. Med. 1866. II. p. 523. — Mettenheimer, ib. 1868. IV. p. 203. — Bohn, l. c. p. 34.

6) Die herpetische Angina (Herpes pharyngis Bretonneau und Trousseau — Herpes gutturalis oder Angina herpetiformis Gubler — Angina aphthosa — aphthous sore-throat der Engländer — Angine couenneuse commune — etc.).

Die herpetische Angina characterisirt sich durch eine dem Hautherpes analoge Bläschenaffection des weichen Gaumens, welche aber nur kurze Zeit besteht und sich meist in eigenthümliche flache Geschwüre mit fibrinös-eitrigem Belag umwandelt, sowie durch das fast gleichzeitige Vorhandensein von Herpesgruppen auf der Gesichtshaut, besonders den Lippen, und auf der Mundschleimhaut.

Die Schleimhaut des weichen Gaumens zeigt, wenn die Krankheit zeitig beobachtet wird, bald nur spärliche, bald zahlreiche, gleichmässig vertheilte oder in Gruppen angeordnete, hirsekorn- bis linsengrose Bläschen mit schwach oder stärker trübem Inhalt und stark injicirter, stellenweise hämorrhagischer, etwas geschwollener Umgebung. Die Bläschen sitzen häufiger an Uvula und Gaumensegel, als an den übrigen Stellen, bisweilen nur an ersterer; selten nur auf den Tonsillen. — Nach ½ bis 2, höchstens 3 Tagen sind in manchen Fällen die Bläschen, besonders wenn ihre Zahl und der Entzündungshof gering ist, spurlos verschwunden. Häufiger platzen sie und wandeln sich in flache Geschwüre um, welche nach 1—3 Tagen verheilt sind. Bisweilen aber, besonders bei grosser Zahl und stärkerer Entzündung und Schwellung der Umgebung, bedecken sie sich mit einem weisslichen oder gelblichen Häutchen (sog. Angine couenneuse), welches sich bisweilen auch auf der Umgebung findet, so dass dann der weiche Gaumen grösserentheils davon ergriffen sein kann. Das Häutchen kann mittelst eines Pinsels entfernt werden: unter demselben zeigt sich dann die flache Ulceration, welche in wenigen Tagen heilt; oder, wenn das Uebel schon einige Tage be-

standen hatte, die normale Schleimhaut. — Die Kieferlymphdrüsen sind nicht oder wenig geschwollen. — In der Mehrzahl der Fälle zeigen sich ähnliche Bläschengruppen gleichzeitig oder einen oder wenige Tage später an einer oder mehreren Stellen der Mundhöhle (Zunge, Wangen, harter Gaumen). Fast regelmässig findet sich ein Herpes der Lippe, seltener der äusseren Gesichtshaut, sehr selten entfernt vom Gesicht.

Die localen Beschwerden sind die einer gewöhnlichen katarrhalischen, öfter ein-, als doppelseitigen Angina; bisweilen sind die Schmerzen und Schlingbeschwerden sehr gross. Häufig besteht gleichzeitig ein acuter Pharynxkatarrh. — Die allgemeinen Beschwerden gehen der Localaffection stets, bisweilen 1—3 Tage voraus. Sie bestehen in ziemlich starkem, öfter von einem Schüttelfrost eingeleitetem Fieber, in gastrischen Symptomen u. s. w.

Die Dauer der ganzen Krankheit beträgt ½—1 Woche. Jedoch wiederholt sich bisweilen die Affection noch ein, sehr selten mehrere Male. — Der Ausgang ist stets günstig.

Die Ursachen der herpetischen Angina sind unbekannt. Sie findet sich öfter bei Erwachsenen als bei Kindern, häufiger bei Frauen mit Menstruationsstörungen. Sie kommt zu jeder Jahreszeit, bisweilen besonders häufig in Zeiten vor, wo sich Herpes überhaupt und Rachendiphtheritis öfter findet.

Die herpetische Angina ist in Deutschland wenig bekannt, scheint aber hier nicht seltener als in Frankreich zu sein. Ich habe sie wiederholt in der poliklinischen Praxis gesehen: meist kamen mehrere Fälle rasch nacheinander vor, worauf wieder jahrelange Pausen eintraten. Die Bläschen selbst sah ich nur wenige Male, stets an der Uvula. Meist war neben dem Lippenherpes eine Gruppe von bis linsengrossen flachen Ulcerationen vorhanden. Den fibrinösen Belag (die sog. Angine couenneuse) habe ich nie beobachtet. Die Erosionen heilten in meinen Fällen in wenigen Tagen.

Der Herpes des Gaumens ist schon lange bekannt. Boerhave und van Swieten, Stoll u. A. beobachteten ihn. Vorzugsweise aber die Franzosen haben die Krankheit genauer beschrieben. Gubler, Bull. de la soc. de méd. des hôp. 1857. III. p. 86. Arch. gén. Mai 1857. — Feron, De l'angine herpét. Thèse de Paris. 1858, u. a. — Bertholle, L'union méd. 1866. Nr. 65—70. — Wittmeyer, Corr.-Bl. d. ärztl. Ver. v. Thüringen. 1873. II. Nr. 3.

Neumann (Lehrb. d. Hautkrankh. 1873. 3. Aufl. p. 194) beschreibt eine vielleicht hierher gehörige Krankheit. Nach 2—3tägigem Fieber entstehen Bläschen im Gesicht, an der Streckfläche der Extremitäten, am Stamme, gleichzeitig tritt Schwellung und Röthung des weichen Gaumens und der Tonsillen ein. Nach 4—5 Tagen vertrocknen die Bläschen. Meist Recidive.

7) Der Pemphigus des weichen Gaumens findet sich nach Bärensprung (Char.-Ann. 1862. X. p. 55) in Form einer acut ödematösen Schwellung mit blasenartiger Ablösung des Epithels fast constant mit Pemphigus der äusseren Haut (Febris vesiculosa et bullosa — Schälblattern).

Vgl. auch den Fall von Rollett, Wien. med. Ztschr. 1862. Nr. 19; sowie Hebra in Virch. Hdb. d. spec. Path. u. Ther. 1865.

Die Therapie aller der vorgenannten Anginen ist gleich der der gewöhnlichen katarrhalischen Angina.

### 4. Die phlegmonöse Angina.

Die phlegmonöse Angina kommt in mehreren Graden vor, welche keine scharfen Grenzen haben. Weiterhin gehen die geringeren Grade in allen Abstufungen in die höheren Grade der katarrhalischen Angina, die höchsten unmerklich in den Brand des weichen Gaumens über.

Die leichteren und mittleren Grade der phlegmonösen Angina finden sich primär wie secundär aus gleichen Ursachen und in gleicher Ausdehnung wie die katarrhalische Angina. Sie betreffen dasselbe Individuum nicht selten mehrmals im Leben. Sie sind seltener bei Kindern, öfter in der Pubertätszeit und im Mannesalter, selten bei Greisen. — Die höheren und höchsten Grade kommen selten aus denselben Ursachen, bisweilen bei Scharlach, endlich unter einigen besonderen Verhältnissen vor, welche allerdings bei geringerer Intensität auch leichtere phlegmonöse Angina hervorrufen können. Dies sind zunächst hohe Hitzegrade: das Einathmen einer sehr heissen Luft oder der Flamme bei Personen, deren Kleider brennen, oder die sich in nächster Nähe eines Brandes befinden; das Einathmen heisser Dämpfe oder das Trinken sehr heissen Wassers, am häufigsten bei kleinen Kindern in England beobachtet, welche aus dem langgeschnäuzten Theekessel naschen; die Application des Glüheisens bei chirurgischen Operationen im Hintermund u. s. w. Ferner entsteht phlegmonöse Angina bei zufälligen oder absichtlichen Vergiftungen durch concentrirte Säuren (am häufigsten Schwefel-, seltener Salpeter- und Salzsäure u. a.) oder Alkalien, am häufigsten Aetzlaugen, wie sie zum Waschen und in Haushaltungen benutzt werden, selten durch Phosphor.

Neuerdings sah Fräntzel (Berl. klin. Wschr. 1874. Nr. 9) nach innerlichem Gebrauch von Liq. Ferri sesquichlor. bei Typhus Phlegmone des Gaumens und Rachens u. s. w.

Anatomisch characterisirt sich die phlegmonöse Angina in den niederen Graden durch dieselbe, in den höheren durch eine viel intensivere, mit verschieden zahlreichen Blutungen verbundene Hyperämie, vorzugsweise aber durch eine stärkere und gleichmässige, nicht blos auf die Submucosa beschränkte Schwellung des Gewebes. Meist ist der weiche Gaumen in seiner ganzen Ausdehnung davon ergriffen; seltener ist die Affection einseitig. Die Schwellung ist am stärksten an den mit reichlichem submucösem Gewebe versehenen Stellen: die Uvula kann daumendick, die Gaumenbögen können über liniendick werden, so dass z. B. die vorderen vom hintersten Backzahn einen Eindruck erhalten.

Das mikroskopische Bild verhält sich verschieden. Immer sind die Blutgefässe geschlängelt, erweitert und strotzend mit Blut erfüllt. In leichteren Fällen findet man unter dem normalen oder weniger fest zusammenhängenden Epithel die Mucosa bald nur im Papillartheil bald in ihrer ganzen Dicke, besonders in der Umgebung der Blutgefässe, von mässig oder sehr zahlreichen Eiterkörperchen infiltrirt. Ebensolche finden sich in der Submucosa in meist viel geringerer Menge; die Schwellung dieser ist vorzugsweise durch seröse Infiltration des Gewebes und durch Erweiterung der Lymphgefässe, besonders um die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen, bedingt. Die Schleimdrüsen selbst sind dabei normal, oder längs ihrer Ausführungsgänge und zwischen den Acini liegen reichliche Eiterkörperchen, während die Aussenfläche der Acini und deren Höhlen meist normal sind.

In den Fällen von phlegmonöser Angina durch äussere Hitze wiegen die Blutungen und das collaterale Oedem vor; in denen durch Vergiftungen bestehen bald dieselben, bald mehr oder weniger characteristische Veränderungen des Epithels, der Blutgefässe, der Schleimdrüsen u. s. w.*)

Die unter verschiedenen Umständen vorkommenden, im Leben meist symptomlosen einfachen Geschwüre verschiedener Stellen des weichen Gaumens zeigen in Grund und Rändern die gewöhnlichen Charaktere der phlegmonösen Entzündung.

Die localen Beschwerden sind in den leichteren Fällen denen einer schweren katarrhalischen Angina gleich. In schwereren Fällen sind dieselben viel bedeutender: es besteht intensiver spontaner, auf Druck und Bewegungen zunehmender Schmerz, ausser wenn schon

*) Vgl. über letztere Verhältnisse die bekannte Darstellung von Rokitansky. Ferner Nagel, Arch. d. Heilk. 1872. XIII. p. 213.

Gangrän eingetreten oder Bewusstlosigkeit vorhanden ist; das Schlingen und Sprechen kann ganz aufgehoben sein, besonders bei gleichzeitiger phlegmonöser Stomatitis und Pharyngitis. Die Zunge ist meist stark belegt, in schweren Fällen stark nach hinten gezogen, wie verkürzt und verdickt. Bisweilen findet sich reichlicher blutiger Mundschleim. — Halslymphdrüsen nicht oder wenig geschwollen.

Die allgemeinen Beschwerden bestehen in Fieber mässigen Grades, mit abendlichen Exacerbationen, in meist wenig beschleunigtem Puls; die Respiration ist in reinen Fällen wenig, bei gleichzeitigem Oedem oder bei Entzündung des Larynx u. s. w. verschieden stark beschleunigt. Kopfschmerz ist bald da, bald fehlt er. Schwindel fehlt meist. Erbrechen findet sich besonders in Vergiftungsfällen häufig.

Die Krankheit beginnt meist plötzlich, auch in Fällen sog. spontaner Entstehung. Oefter findet sich zuerst Schmerz und Drücken im Hals, welche rasch und continuirlich zunehmen und je nach den Ursachen sofort oder nach 1—2 Tagen das Schlingen in hohem Grade erschweren. Seltener beginnt die Krankheit mit Frösteln oder Schüttelfrost, und erst nach Stunden treten die localen Beschwerden ein.

Die Dauer beträgt in gewöhnlichen Fällen mittleren Grades circa 1 Woche. In den schwersten Fällen tritt meist viel früher der Tod, oder erst viel später Genesung ein.

Der Ausgang besteht in mittleren Fällen in Rückkehr zur Norm, bisweilen mit Uebergang in chronische Angina. In den schwereren Fällen ist dieser Ausgang seltener. Oefter tritt der Tod ein durch die Vergiftung, oder durch die gleichzeitige oder sich anschliessende Larynxaffection (besonders Glottisödem), oder durch Eiterung im subcutanen und intermusculären Bindegewebe des Halses, im Mediastinum, oder durch Lungenentzündung (katarrhalische oder Fremdkörper-Pneumonie), oder durch Uebergang der Gaumenentzündung in Brand (Vergiftung, Scharlach).

Die Diagnose der phlegmonösen Angina an sich ist leicht. Weiter aber handelt es sich darum, ob eine primäre phlegmonöse Angina vorliegt, resp. ob diese spontan oder durch Gifte entstanden ist; oder ob dieselbe mit Scharlach zusammenhängt, oder ob sie secundär ist. Letzterenfalls fragt es sich, ob die Angina zu Eiterungen in der Umgebung der Gaumengebilde secundär ist, oder ob sie durch einen im Gaumen selbst liegenden, besonders tonsillären, Abscess entstand.

Das Vorhandensein einer durch Hitze oder durch Aetzmittel entstandenen Angina ergibt sich entweder aus der Anamnese, oder, bei Mangel dieser, aus den gleichzeitig vorhandenen Verbrennungen der äusseren Haut, den Anätzungen der Lippen- und Mundschleimhaut, den vorgefundenen Resten des Giftes, oder aus der plötzlichen Entstehung hochgradiger Entzündung. — Die scarlatinöse phlegmonöse Angina ist fast stets mit bedeutender Anschwellung der Tonsillen, meist mit phlegmonöser Pharyngitis, häufig auch mit Infiltration der Parotis, der Kieferlymphdrüsen und des umliegenden Bindegewebes verbunden. Der Mangel einer äusseren Ursache für die rasch entstandene und intensive Entzündung, die schweren Allgemeinerscheinungen (hohe Temperatur, rascher und meist kleiner Puls, schwere Hirnerscheinungen), bisweilen das beginnende oder schon deutlich entwickelte Hautexanthem sind weiter wichtig für die Diagnose der phlegmonösen Scharlachangina.

Die Unterscheidung der phlegmonösen Angina von collateralem entzündlichem Oedem ist häufig schon aus dem Aussehen (blasse Färbung, starke ödematöse Schwellung), meist aber aus der Begrenzung möglich. Bei Angina Ludwigii und bei Milzbrandpustel am oberen Hals ist nur die betreffende Gaumenhälfte; bei Abscessen am Fleisch der letzten Backzähne ist meist nur der vordere Gaumenbogen der betreffenden Seite geschwollen. Sehr selten ist bei Scharlach eine Hälfte allein oder vorzugsweise afficirt.

Bei kleinen Kindern kann die phlegmonöse Angina wie eine schwere Rachendiphtheritis mit Larynxcroup verlaufen, so dass die Tracheotomie erforderlich wird. Ich sah dies bei einem 1jährigen Kind, wo trotz dieser Operation nach 36stündiger Krankheitsdauer der Tod eintrat. Bei der Section fand sich eine starke Röthung und Schwellung des weichen Gaumens mit geringer Schwellung der oberen Larynxbänder. Die Mucosa und Submucosa zeigte das eben beschriebene Verhalten. Das wie gequollen aussehende Epithel zeigte zahlreiche grosse Zellen, welche gleichmässig vertheilt oder in einer grossen Vacuole 10—20 Eiterkörperchen enthielten.

Die Therapie der phlegmonösen Angina ist in leichteren Fällen der der katarrhalischen Angina gleich. In schweren Fällen besteht sie in Darreichung von kaltem Wasser, resp. Eispillen, zum Getränk, in kalten Umschlägen um den Hals. Bei Sorge eines Ueberganges auf den Larynx sind rasch aufeinanderfolgende Gaben von Calomel räthlich. Bei heftigen Schmerzen grösserer Kinder oder Erwachsener gibt man Narcotica.

Als weitere seltene Modificationen der phlegmonösen

Angina kann man die Angina bei Rotz und die bei Milzbrand ansehen.

Bei der Rotz-Angina sind die localen Erscheinungen die einer intensiven phlegmonösen Angina, bisweilen mit Pustel- und Geschwürsbildung, oder mit Uebergang in Brand und mit starker Schwellung der Kieferlymphdrüsen, manchmal mit starkem Oedem des Gesichtes und Halses. Die localen Beschwerden sind bedeutend, die Allgemeinerscheinungen schwer.

Bei der Milzbrand-Angina finden sich ähnliche Verhältnisse; bisweilen brandiges Emphysem der Halshaut.

In beiderlei Fällen sind die ätiologischen Verhältnisse, der Stand der Kranken und die sonstigen localen Erscheinungen vorzugsweise wichtig zur Diagnose. Die Prognose ist fast absolut schlimm. (Siehe Brand).

Psoriatische Angina, Psoriasis des weichen Gaumens habe ich einigemal bei allgemeiner nichtsyphilitischer Psoriasis der äusseren Haut gesehen. Sie besteht in verschieden, meist wenig zahlreichen, 1- bis 2 linsengrossen, gleichmässig rothen, wenig erhabenen, aber deutlich umschriebenen Flecken des weichen Gaumens, über denen das Epithel makroskopisch keine wesentliche Veränderung zeigt. Die Flecke bestehen Wochen und Monate lang und verschwinden mit oder vor dem Hautausschlage.

### 5. Die Entzündung der Tonsillen. Amygdalitis. Tonsillitis. Angina tonsillaris.

Die verschiedenen Entzündungen der Tonsillen erfordern eine besondere Betrachtung, theils weil sie häufig allein vorhanden sind, theils weil sie beim Zusammenvorkommen mit den katarrhalischen und anderen Gaumenentzündungen das Krankheitsbild wesentlich modificiren.

Die Entzündungen der Tonsillen sind acut oder chronisch. Sie nehmen entweder beide oder nur eine Tonsille ein, in beiden Fällen das Organ in der ganzen Ausdehnung oder nur partiell. Sie betreffen entweder nur die epithelialen, oder nur die drüsigen Bestandtheile, oder vorzugsweise das bindegewebige Stroma mit der Kapsel oder ohne dieselbe, oder mehrere dieser Gewebe zugleich. Sie kommen seltener in normalen, öfter in partiell oder total hypertrophischen oder atrophischen Tonsillen vor.

Aetiologisch gilt dasselbe wie von den gewöhnlichen Anginen. Dieselben oder verschiedene Formen der Tonsillitis betreffen dasselbe

Individuum häufig mehrmals, selbst 20—50 Mal im Leben, im Allgemeinen seltener mit zunehmendem Alter: bald in längeren, bald in kürzeren, selbst nur in Zwischenräumen von Tagen und Wochen. Diese häufige Wiederkehr der Amygdaliten hat ihre Ursache häufig in Veränderungen der Tonsillen (Retention des Secretes der Lacunen u. s. w.); öfter sind die Ursachen unbekannt.

Pathologisch-anatomisch sind folgende Formen der acuten Angina tonsillaris zu unterscheiden.

a. Die einfache oder oberflächliche katarrhalische Tonsillarangina, der oberflächliche Tonsillarkatarrh, die reine katarrhalische Entzündung der Tonsillarschleimhaut. Die Lacunen und das Parenchym der Tonsillen sind in reinen Fällen ganz unbetheiligt; öfter aber zeigen jene einen gleichen geringen Katarrh oder eine Zurückhaltung des Secretes durch Schwellung u. s. w. des Oberflächenepithels; dieses ist schwach serös infiltrirt und dadurch etwas geschwollen.

b. Der lacunäre (nach Anderen folliculäre) Tonsillarkatarrh kommt meist zugleich mit dem Oberflächenkatarrh vor, ist aber meist von längerer Dauer als dieser und wird deshalb häufig als die alleinige Veränderung angesehen. Viele Fälle von sogen. Angina tonsillaris leichteren Grades gehören hierher. Einzelne oder alle Lacunen der Tonsillen, sowohl normaler als hypertrophischer und atrophischer, erfüllen sich unter gleichzeitiger Hyperämie mit einer weisslichen oder gelbweisslichen, dünn- oder dickbreiigen, ersterenfalls abfliessenden, letzterenfalls nicht oder schwer abzustreifenden Substanz. Letztere besteht aus Epithel und Eiter in verschiedener Proportion. Wird dieser Inhalt nicht aus den Lacunen entleert, so dickt er häufig ein: es entwickeln sich darin bisweilen Bacterien in verschiedener Menge, ferner Fett und Fettsäurenadeln, bisweilen Cholestearin, selbst Kalkmassen in moleculärer Form oder in Gestalt bis erbsengrosser Steine. (S. u.) — Die an der Oberfläche der Tonsillen sichtbaren gelblichen oder weisslichen Massen entsprechen nach Zahl, Grösse, Form und Vertheilung den Eingangsöffnungen der Lacunen, was zahlreiche Verschiedenheiten bedingt: die Zahl wechselt sehr; die Gestalt ist rund oder oval, oder drei-, viereckig u. s. w. Die Eiterpunkte sind bei geringer Reinhaltung der Oberfläche nicht selten von schleimigem Eiter bedeckt und dadurch unsichtbar. Nach Entfernung desselben kommen bisweilen flache ringförmige Erosionen des Epithels um die

gelben Punkte zum Vorschein. An der Leiche sind die Verhältnisse fast immer leicht zu erkennen. Am Lebenden findet häufig, besonders im Anfang der Krankheit, Verwechselung mit herpetischer Angina, mit leichter Diphtheritis, mit oberflächlichen Tonsillarabscessen statt. — Das Parenchym der Tonsillen verhält sich verschieden. In acuten Fällen ist dasselbe stets mässig oder in höherem Grade geschwollen, was um so wichtiger ist, wenn die Krankheit in hypertrophischen Tonsillen vorkommt. Die Schwellung ist bedingt durch Hyperämie und seröse Infiltration, meist aber durch gleichzeitige zellige Neubildung. Die Tonsillen ragen hierbei jedesmal verschieden weit über die Gaumenbögen hervor. In chronischen Fällen ist die Tonsille mässig oder nicht vergrössert. — Neben der lacunären Tonsillitis findet sich fast stets acuter Katarrh der Gaumenbögen, häufig auch der Uvula, des Gaumensegels, seltener der Rachen-, meist nicht der Mundschleimhaut.

Die lacunäre Amygdalitis heilt in vielen Fällen, indem sich der aus Epithel und Eiter bestehende Inhalt der Lacunen von selbst oder durch Räuspern entleert. Oder der Inhalt dickt ein, und fault dann oder verkreidet. Oder es kommt in Folge der Epitheleiterung zu einem stellenweisen Epithelverlust in den Lacunen und zu einer Verwachsung der gegenüberliegenden Flächen: dadurch entsteht eine Verkleinerung bis zum fast vollständigen Schwund der Lacune; der übrig bleibende Theil derselben kann sich dann cystenartig ausdehnen.

c) Die parenchymatöse Amygdalitis kommt seltener für sich allein vor, meist zugleich mit der oberflächlichen oder lacunären Entzündung; oder sie bildet die Einleitung zum Abscess. Sie ist entweder primär, oder fortgesetzt von den Lacunen, oder von der Umgebung. Sie findet sich häufig bei den scarlatinösen, variolösen, croupösen und diphtheritischen Anginen.

Die parenchymatöse Amygdalitis charakterisirt sich zuerst durch hochgradige congestive Hyperämie und seröse Infiltration: die Tonsille kann dadurch bis zum Doppelten und mehr anschwellen. Betrifft die Affection beide Tonsillen, so wird der Racheneingang bedeutend verengt, die Uvula nach vorn oder hinten gedrängt, da sich beide Tonsillen bis fast zur Berührung nähern können. Ist die Affection einseitig, so wird die Uvula nach der anderen Seite gedrängt. Die sich vergrössernde Tonsille tritt dabei förmlich aus ihrer Nische heraus, da sie nach aussen zu sich nicht ausdehnen kann. — In diesem Stadium erfolgt entweder Rückkehr zur Norm. Oder es entsteht eine kleinzellige Infiltration sowohl im Inneren der Follikel,

als zwischen denselben, bisweilen auch im interlacunären Bindegewebe und in der Kapsel der Tonsille. Dieser Zustand kann sich gleichfalls wieder zurückbilden. Oder es schliesst sich an denselben eine Neubildung von reticulirter Substanz mit bleibender Tonsillarhypertrophie an. Oder es entstehen Abscesse in verschiedener Zahl.

Ich habe die parenchymatöse Tonsillitis verschiedene Male, zweimal in ihrem Uebergang zur abscedirenden untersucht, wo die hypertrophischen Tonsillen in den ersten Tagen der Entzündung exstirpirt wurden. Beide Male zeigte der grössere Theil der Mandeln die Charaktere der Hypertrophie ohne Entzündung. An einzelnen Stellen der Kapsel unter der Oberfläche der Tonsillen fand sich eine stärkere kleinzellige Infiltration. Dieselbe kam auch an mehreren Stellen der Epithelauskleidung der Lacunen vor, entweder hier allein, oder gleichzeitig im angrenzenden cytogenen Gewebe, letzterenfalls mit Einbruch des Eiters in den Hohlraum der Lacune.

d) Die abscedirende Amygdalitis, der Tonsillarabscess. Die abscedirende Tonsillitis kommt selten für sich, meist zugleich mit einer der vorgenannten Entzündungen vor. Sie betrifft bald beide Tonsillen, bald nur eine, oder die eine in höherem Grade. Sie kommt selten bei kleinen, öfter bei älteren Kindern und jugendlichen Erwachsenen vor.

Die abscedirende Amygdalitis besteht in der Bildung von meist mehreren Abscessen, welche nicht in den Lacunen, sondern im Parenchym der Tonsillen liegen, selten isolirt bleiben, sondern meist zu mehreren confluiren. Liegen die Abscesse nahe der Oberfläche der Tonsille oder einer Lacune, so perforiren sie an ersterer oder in letztere. Die bis dahin vorhandene Hyperämie, seröse oder kleinzellige Infiltration des übrigen Tonsillargewebes lässt dann nach und die Tonsille kehrt zur Norm zurück. Liegen die Abscesse entfernt von der Oberfläche, so erfolgt meist Eindickung des Eiters, bisweilen mit schliesslicher Resorption und Bildung von Narben, im weiteren Verlauf Atrophie der betreffenden Stelle. — Die Tonsillen sind je nach Zahl und Grösse der Abscesse und nach dem Zustande des übrigen Tonsillargewebes verschieden gross, — der übrige Gaumen zeigt bald nur in den Bögen, bald in der ganzen Ausdehnung catarrhalische oder phlegmonöse Entzündung.

e) Der peri- oder retrotonsilläre Abscess, d. i. eine Abscessbildung im Bindegewebe der Umgebung der Tonsille, am häufigsten zwischen letzterer und dem betreffenden, meist vorderen Gaumenbogen. Die Affection betrifft meist nur eine Tonsille; bisweilen nach mehreren Tagen auch die andere. Die Grösse des Abscesses

kann verschieden bis wallnussgross werden, so dass die Gaumenbögen an der Stelle bis 1 Ctm. weit vorgebuchtet, die Tonsille nach der Mittellinie, bisweilen auch nach unten gedrängt wird. Der gewöhnliche Ausgang des Abscesses ist Perforation und damit rasche Rückkehr zur Norm. — Sitzt die Affection an der Vorderfläche der Tonsille, so sieht man eine bis wallnussgrosse rundliche Vorwölbung von dunkelrother Farbe, welche weiterhin am vorragendsten Theile grau und dann bisweilen gelblich wird, dabei ist die Tonsille selbst in Folge des starken Oedems der Gaumenbögen häufig nicht sichtbar; die meist stark ödematöse Uvula ist bisweilen zur Seite oder nach vorn oder hinten gedrängt. Sitzt der Abscess an der Aussen- oder Hinterfläche der Tonsille, so fehlt die Vorbuchtung oder ist geringer, dagegen sind die Gaumenbögen stark ödematös; die Tonsille ist bisweilen aus der Nische der Gaumenbögen herausgedrängt.

Combinationen der ebenbeschriebenen Tonsillarentzündungen sind häufig. Am gewöhnlichsten bewirkt eine acute oder chronische Entzündung einer oder mehrerer Lacunen eine parenchymatöse Entzündung oder eine Eiterung des angrenzenden Gewebes, oder wenn die Lacune sehr tief ist, des umliegenden Bindegewebes. Die lacunäre Entzündung kann mechanisch, durch Bildung von Steinen, oder chemisch, durch Faulen des Inhaltes, die Umgebung reizen. (Es finden demnach hier analoge Processe statt, wie an der äusseren Haut, wo von Haarbälgen und Talgdrüsen ausgehende Anhäufungen von Secret, die sog. Comedonen, Milien u. s. w., Entzündung der Umgebung, die verschiedenen Acneformen, hervorrufen.)

## Klinische Verhältnisse.

Der oberflächliche Tonsillarcatarrh gibt vorzugsweise örtliche Symptome; die allgemeinen gleichen denen der catarrhalischen Angina. Die lacunäre, parenchymatöse und abscedirende Tonsillitis sind im Anfang der Krankheit häufig nicht, nach wenigtägigem Bestehen aber meist von einander zu unterscheiden. Sie geben bald geringere, bald sehr intensive locale und leichte oder schwere Allgemeinsymptome. Beide Reihen von Störungen sind durchschnittlich am geringsten bei den lacunären und den leichteren parenchymatösen Entzündungen, am schwersten bei den abscedirenden Formen.

Die obige pathologisch-anatomische Eintheilung der Tonsillitis in fünf verschiedene Formen ist klinisch nicht in jedem einzelnen Falle durchzuführen: 1) weil nicht selten mehrere Formen combinirt sind; — 2) weil am Lebenden eine genauere Inspection bald gar

nicht (kleinste Kinder), bald nur in den ersten Tagen möglich ist; in den späteren Tagen ist die Schwierigkeit, den Mund zu öffnen, das Bedecktsein der kranken Theile mit Schleim u. s. w. einer genauen Untersuchung hinderlich; — 3) weil die tieferen lacunären Entzündungen und die tieferen Abscesse weder am Lebenden, noch an der Leiche vor der Durchschneidung der Tonsille zu erkennen sind.

Die örtlichen Symptome sind entweder nur auf einer oder auf beiden Seiten, letzterenfalls in gleichem oder ungleichem Grade vorhanden. Sie bestehen in Gefühl von Druck oder Schmerzen, meist schon in der Ruhe, zunehmend bei äusserem Druck, bei den Bewegungen des Schlingens, Sprechens, Räusperns u. s. w., bei den Bewegungen des Halses und Kopfes. Sie sind im Allgemeinen um so grösser, je intensiver die Hyperämie, je stärker die Schwellung ist, je rascher sie entstand, meist auch je seltener die Affection schon vorhanden war. — Die Schmerzen werden verschieden angegeben nach ihrer Art (Druck, Brennen, Stechen, Kratzen u. s. w.) und nach ihrem Sitz (Gaumen, Kiefergelenk und Umgebung, Ohr), bisweilen ohne dass für diese Verschiedenheiten die sichtbare Verbreitung der Entzündung spricht. — Die Schlingbewegungen sind zunächst bei festen, später auch bei flüssigen Substanzen schmerzhaft und gehindert, und können bei den abscedirenden Tonsilliten einige Tage fast oder ganz unmöglich sein. Alles Genossene, sowie der in meist reichlicher Menge abgesonderte Mundschleim und Speichel fliessen wieder zum Mund heraus. — Das Sprechen ist schmerzhaft, unverständlich und zeigt die Charaktere der anginösen Sprache im höchsten Grade; selten ist die Sprache lallend. — Das Oeffnen des Mundes ist erschwert, bisweilen so, dass die vorderen Zähne nicht von einander entfernt werden können. Meist bestehen auch Behinderungen in den Bewegungen der Halswirbelsäule, in den Drehungen des Kopfes.

Bei fast allen Tonsillaranginen findet sich gleichzeitig Hyperämie oder collaterales Oedem des angrenzenden Rachens: reicht dieselbe bis zur Tube, so entsteht Ohrensausen, continuirlicher oder flüchtiger Ohrenschmerz, — von manchen Kranken als lästigstes Symptom bezeichnet; reicht sie bis zum Larynxeingang, so entsteht, besonders im Liegen, Dyspnoe oder es kommen Erstickungsanfälle vor. Die Kranken haben den Mund halb geöffnet wegen der Verengerung des Nasenrachenraumes. In manchen Fällen besteht Heiserkeit. Manche Kranke husten besonders im Liegen kurz und trocken:

wohl in Folge von Schleim, welcher in den oberen Larynx gelangt. — Bei den abscedirenden Formen findet sich bisweilen vom 2. bis 3. Krankheitstage an gewöhnliches oder schmerzhaftes Oedem der Submaxillargegend, seltener auch des oberen Halses und des Gesichtes einer Seite.

Die Kieferlymphdrüsen sind bei allen Formen der Tonsillitis selten geschwollen. Stärkere Anschwellung derselben kommt, wenn die Drüsen nicht vorher vergrössert waren, fast nur bei häufiger Wiederkehr und bei subacuten Abscedirungen vor.

Die Allgemeinsymptome fehlen oder sind gering bei der superficiellen, nicht selten auch, wenigstens bei Erwachsenen und bei öfterem Befallengewesensein, bei der lacunären Amygdalitis, während sie bei allen anderen Formen meist sehr ausgeprägt sind. Sie bestehen in Fieber verschiedenen Grades, in gastrischen Störungen, häufig in Kopfsymptomen.

Das Fieber fehlt in den meisten Fällen der superficiellen, in manchen der lacunären und in einzelnen der parenchymatösen Tonsillitis. In den übrigen Formen, besonders den abscedirenden, findet sich eine Temperaturerhöhung um 1—1½, selbst 2—2½°, mässige Puls- und Respirationsfrequenz. Die Temperatur erreicht meist schon in den ersten, besonders am 3. Tage, ihr Maximum: 39—40° bei den abscedirenden, unter 39° bei den übrigen Tonsilliten. Das Fieber zeigt meist früh mässige Remissionen, Abends, bisweilen auch Mittags oder zu Anfang der Nacht, Exacerbationen: beides deutlicher bei den abscedirenden Formen. Bisweilen tritt nach mehrtägigem geringem Fieber plötzlich eine stärkere Fiebersteigerung ein. Die Defervescenz ist meist kritisch; die Krisen dauern gewöhnlich 12—24 Stunden. Die Krise beginnt am häufigsten am 3. bis 5., bei den abscedirenden Formen meist am 6. bis 7. Tage, selbst noch später.

Gastrische Störungen sind bei den abscedirenden Formen regelmässig, bei den übrigen unregelmässig vorhanden. Die Zunge belegt sich vom 2. Krankheitstage, besonders in den hinteren Theilen. Der Appetit fehlt meist vollständig, oder seine Befriedigung ist durch die localen Verhältnisse erschwert. Der Durst ist meist mässig, am stärksten gewöhnlich in den ersten Krankheitstagen. Nicht selten besteht stete Uebelkeit, selten Erbrechen; selten sind Darmerscheinungen. Bei mangelnder Reinlichkeit findet sich häufig übler Geruch aus dem Munde.

Gehirnsymptome sind bei Erwachsenen meist gering, bei

Kindern häufig sehr ausgesprochen. Sie bestehen in allgemeinem oder in Stirn-Kopfschmerz von verschiedener Intensität, in unruhigem traumreichem Schlaf, während am Tage meist ein mehr apathischer Zustand besteht; bei Kindern häufiger, seltener bei Erwachsenen sind Delirien, namentlich Nachts. Zu Anfang der Krankheit kommen bei jenen bisweilen Convulsionen vor.

Das allgemeine Krankheitsgefühl, Mattigkeit u. s. w. ist bei den abscedirenden Formen am stärksten, bei den übrigen meist nur dann stärker, wenn die Krankheit zum ersten Male vorhanden ist. Es hat seinen Grund in den localen Beschwerden, in dem Fieber, der Inanition, der Schlaflosigkeit. Letztere ist bisweilen nur durch die stärkere Speichelabsonderung und das dadurch veranlasste Schlucken bedingt.

Der Beginn der Krankheit ist bei den leichteren Formen seltener plötzlich, öfter allmählich, bei den schwereren meist plötzlich. Letzteren falls zeigt sich, am häufigsten früh vor dem Aufstehen, nach einer meist etwas unruhigen Nacht, allgemeines Unwohlsein. Beim Aufstehen oder zu jeder beliebigen Tageszeit tritt dann nicht selten Schüttelfrost, öfter mehrstündiges Frösteln mit folgender Hitze, Durst, Appetitlosigkeit, bisweilen Erbrechen, Kopfschmerz, selten Nasenbluten ein. Gleichzeitig hiermit, öfter erst nach Stunden, selten erst nach 1—2 Tagen kommen die örtlichen Halsbeschwerden, anfangs gering, aber meist rasch an Intensität zunehmend. — Untersucht man zu dieser Zeit die Tonsillen, so zeigen sich, bisweilen ohne dass Schmerzen und Schlingbeschwerden schon vorhanden sind, meist schon die Charaktere der superficiellen oder der lacunären Tonsillitis deutlich ausgeprägt; die übrigen Formen characterisiren sich höchstens durch eine mässige Vergrösserung der Tonsille. — Bei allmählichem Beginn sind bald die allgemeinen, bald die localen Beschwerden, bald beide zugleich das erste Krankheitszeichen.

Der Verlauf der Krankheit zeigt keine wesentlichen Stadien.

Die Dauer ist bei den verschiedenen Amygdaliten verschieden: sie wechselt zwischen 2 bis 14 und selbst 20 und mehr Tagen. Die oberflächliche und lacunäre Tonsillitis dauern meist 3—4, höchstens 8 Tage. Bei letzterer bleiben häufig noch einzelne gelbliche Punkte bestehen, während die Röthung und Schwellung und damit die localen Beschwerden verschwunden sind. Die parenchymatösen und die abscedirenden Tonsilliten währen mindestens 1, häufig 1½ bis selbst 2 und 3 Wochen.

Der Ausgang ist, ausser bei kleinsten Kindern und ausge-

nommen einzelne sehr seltene Fälle bei Erwachsenen, stets günstig. Am häufigsten tritt vollkommene Genesung ein, binnen eines oder weniger Tage oder in wenigen Stunden oder mit einem Male. Letzteres ist nur der Fall bei den Abscessen in der Tonsille oder in der Umgebung, beim Durchbruch derselben: Kranke, welche noch vor wenigen Stunden oder Minuten örtlich und allgemein schwere Symptome darboten, verlieren dieselben fast plötzlich. Bei der Inspection ist nur selten die Durchbruchsstelle des Abscesses zu sehen; der Kranke hat geruchlosen oder stinkenden Eiter ausgespuckt oder verschluckt oder weiss nichts darüber anzugeben. Geschieht das im Schlafe, so kann durch Eindringen in den Kehlkopf vorübergehend Erstickung eintreten. Die Tonsille kehrt nach Grösse, Vorwölbung, Vascularisation in wenigen Tagen zur Norm zurück, die collaterale Hyperämie der Umgebung und die erhöhte Temperatur schwinden nach wenigen Stunden, der Puls sinkt nicht selten unter die normale Frequenz. Ohne Weiteres oder nach einer ruhigen Nacht, auch ohne vorherige Stillung des Appetites fühlt sich der Kranke, der vorher noch einen kläglichen Anblick darbot, wie neugeboren. — Nicht selten tritt zwar Genesung ein; aber es bleibt eine grosse Disposition zu neuer gleicher Erkrankung zurück, welche bald in wenigen Tagen, bald erst nach Monaten und Jahren erfolgt. — Die parenchymatöse Tonsillitis geht häufig in Hypertrophie, die abscedirende in partielle Atrophie der Tonsille über.

Die Fälle von tödtlichem Ausgang der Tonsillitis sind äusserst selten. Sie finden sich fast nur bei anderweit Schwerkranken und bei kleinen Kindern — beidemal wohl in Folge der mehrtägigen Inanition und des Fiebers. Die wenigen übrigen Todesfälle hatten ihren Grund im Fortschreiten der Krankheit auf den Larynx (Glottisödem u. s. w.), oder auf die seitlichen Rachentheile (Arrosion grosser Gefässe mit tödtlicher Blutung), oder in Eitersenkungen bis zum Thorax, oder in schweren Hirnerscheinungen, welche durch die Section nicht aufgeklärt wurden.*)

Die chronische Amygdalitis, die chronische Tonsillarangina, zeigt sich fast nur in Form der Tonsillarhypertrophie, seltener in der der Tonsillaratrophie, zu welcher einer der früher genannten fünf anatomischen Vorgänge (oberflächlicher Katarrh, lacunärer Katarrh u. s. w.) in bald acuter, bald subacuter, bald chronischer Weise hinzutritt. (S. Hypertrophie und Atrophie der Tonsillen.)

*) Vgl. Chassaignac, Gaz. d. hôp. 1854. Nr. 65. — Hauff, Württ. Corr.-Bl. 1863. Nr. 43.

Chronische Geschwüre an der Oberfläche der Tonsillen sind selten katarrhalischer oder entzündlicher Natur. Sie sind am häufigsten syphilitischen Ursprungs.

Die Therapie der Tonsillitis ist bei den oberflächlichen und lacunären Katarrhen der der acuten katarrhalischen Angina gleich. — Die Meisten behandeln die parenchymatöse Amygdalitis in gleicher Weise. Andere empfehlen die Application von Kälte auf die Seitentheile des oberen Halses, fleissiges Zergehenlassen von Eispillen im Munde, selbst Blutegel hinter den Kieferwinkeln. Nur bei sehr starker und Tage lang sich nicht verändernder Schwellung ist es gerathen, mehrfache Scarificationen der Tonsille zu machen und diese nach einem oder zwei Tagen zu wiederholen.

Die Abscesse in der Tonsille und um dieselbe werden anfangs in gleicher Weise behandelt, um so mehr, da ihre Diagnose in den ersten Tagen nicht möglich ist. Ist Letzteres der Fall, so lässt man warme Mund- oder Gurgelwässer nehmen und äusserlich, wenn nicht Kopfschmerz dadurch entsteht oder schon bestehender vermehrt wird, warme Umschläge machen. Die vielfach vorgeschlagene zeitige Eröffnung der tonsillären Abscesse nützt meist wenig, da sie eben selten gelingt und selbst im Fall des Gelingens den Kranken kaum erleichtert. Etwas leichter trifft man bisweilen nach vorn liegende peritonsilläre Abscesse: jedoch ist die Erleichterung des Kranken sehr selten so gross, wie nach spontanem Durchbruch. Tiefe Incisionen sind wegen der Nähe der Carotis nicht räthlich.

Eine Coupirung der Tonsillarabscesse ist durch keine Behandlung (Eis, Scarificationen u. s. w.) zu erzielen. — Venäsectionen sind höchstens bei schweren Hirnerscheinungen älterer Kinder und Erwachsener zu machen. — Tracheotomie kann beim Uebergang der Entzündung auf den oberen Larynx nöthig werden. (Fall von Puech, Gaz. hebd. 1857. IV. Nr. 34).

Die Therapie der chronischen Tonsillitis ist wesentlich dieselbe.

### 6. Anginen, welche regelmässig mit Stomatitis vorkommen.

Eine bestimmte Grenze zwischen denjenigen Entzündungen, welche vorzugsweise den weichen Gaumen betreffen und bei denen die Entzündung der Mundschleimhaut zurücktritt, und zwischen solchen, wo das umgekehrte Verhältniss stattfindet, lässt sich nicht ziehen. Jedoch verdienen mehrere zur letzteren Klasse gehörende Affectionen auch an dieser Stelle eine kurze Betrachtung. (Genaueres s. bei den Krankheiten der Mundhöhle.)

a. Die sog. toxischen Anginen, welche durch Tartarus stibiatus, durch inneren Gebrauch von Quecksilber, Jod u. s. w. entstehen, sind stets mit einer meist intensiveren Stomatitis verbunden.*)

b. Die Angina aphthosa kommt stets nur an einzelnen Stellen des weichen Gaumens vor, während die Aphthen an den verschiedensten Stellen der Mundschleimhaut in viel grösserer Zahl sich finden. Ueber die pathologische Anatomie u. s. w. der Krankheit bestehen noch die grössten Differenzen.**)

c. Die Angina ulcerosa kommt stets mit einer meist höhergradigen ulcerösen Stomatitis (Mundfäule) vor; letztere findet sich viel häufiger ohne gleichzeitige ulceröse Angina. Auf der Mundschleimhaut, besonders dem Zahnfleischrand und der Innenfläche der Wangen, häufig nur einer Seite, finden sich die eigenthümlichen Geschwüre und allgemeine katarrhalische Entzündung. (S. o.) Der weiche Gaumen, besonders der mittlere Theil, sowie die Uvula in ihrer oberen Hälfte, selten die Gaumenbögen und die Tonsillen, zeigen in den ersten Tagen kleine bis quadratzoll- und darüber grosse, deutlich erhabene, gelbliche Flecke (Epitheleiterung), meist unterbrochen von kleinen, regelmässig vertheilten, rothen Punkten (Ausführungsgänge der Schleimdrüsen). Nach 3—6 Tagen finden sich an Stelle der gelblichen Flecke grauröthliche Vertiefungen (Epithelverlust), und wieder nach wenigen Tagen sind die normalen Verhältnisse zurückgekehrt. — Die localen Beschwerden sind die einer stärkeren katarrhalischen Angina, daneben die der Stomatitis. Dabei ist die Salivation sehr reichlich, der Athem meist übelriechend. Die Kieferlymphdrüsen sind nicht oder wenig geschwollen. Kein oder geringes Fieber. — Krankheitsdauer 2—3 Wochen. — Ausgang stets günstig. — Therapie: Fleissige Reinigung mit chlorsaurem Kali (5 : 150).

Die Stomatitis und Angina ulcerosa, sog. Mundfäule, hat theils wegen ihrer Beziehung zum Scorbut, theils wegen mancher Verwechselungen mit der Diphtheritis seit Jahrzehnten grosses Interesse erregt. Ich habe sie hier aufgenommen, weil ich in mehreren poliklinisch behandelten Fällen gleichzeitig die oben geschilderte starke Mitbetheiligung des weichen Gaumens beobachtete. En- oder epidemisch habe ich sie nicht gesehen, auch in unseren Casernen scheint sie zu fehlen.

*) Lollier (L'union 1873. Nr. 4) beschreibt eine intensive Stomato-Pharyngitis, welche sich der Kranke absichtlich durch Kanthariden beigebracht hatte.

**) Vgl. die Handb. der Kinderkrankheiten und die Arbeiten von Billard. Ferner Bohn, l. c. p. 67. — Gerhardt, Lehrb. d. Kinderkrkh. 1871. 2. Aufl. p. 368.

Vgl. die bekannten Arbeiten von Guersent, Dict. de méd. 1827. — Taupin, Journ. des conn. méd.-chir. April 1839. — Rilliet-Barthez, l. c. I. p. 197. — Vorzüglich Bergeron, De la stomatite ulcéreuse des soldats et de son identité avec la stomatite des enfans, dite couenneuse, diphthéritique, ulcéro-membraneuse. 1859. — Roger, L'union. 1859. Nr. 54. — Bohn, l. c. p. 97. — Hirsch, Hdb. d. hist.-geograph. Path. 1862. II.

d. Die Angina mycotica, der Soor des Gaumens. Der Soor (Schwämmchen, Aphthen) der Mundhöhle geht bei stärkerem Grade fast regelmässig auf die vorderen Theile des Gaumensegels, selten über den grössten Theil desselben, die Uvula, die angrenzenden Theile der Gaumenbögen und auf den Rachen über. Er bildet bald einzelne, hirsekorn- bis linsengrosse, erhabene Flecke, bald eine ziemlich gleichmässige weissliche, zufällig liegen gebliebener Milch ähnliche Auflagerung, welche meist durch rothe Punkte (Schleimdrüsenöffnungen) unterbrochen ist. In den theilweise leicht und bei einiger Vorsicht ohne Blutung ablösbaren Massen findet man die cylindrischen und dendritischen Fäden, Sporen und Sporenhaufen des Oïdium albicans: dieselben liegen zum grösseren Theil auf dem Epithel auf, zum Theil durchsetzen sie dasselbe. Die übrige Gaumenschleimhaut zeigt die Charactere einer meist leichten katarrhalischen Angina. — Die localen Symptome verhalten sich ebenso. — Ueber alle weiteren Verhältnisse s. Soor der Mundhöhle.

Einen vorzugsweise den Gaumen in dessen ganzer Ausdehnung, in viel geringerem Grade die Mundschleimhaut betreffenden Fall von Soor sah ich bei einer echten Dysenterie; die Kranke hat den Soor trotz der Schwere der Darmaffection nach 12tägiger Dauer durchgemacht.
Ueber die histologischen Verhältnisse in Beziehung zu Epithel und Schleimhaut s. Vf., Jahrb. f. Kinderh. N. F. 1868. I. p. 58.

Ueber andere mycotische Anginen ist nichts Sicheres bekannt. Die bei Gesunden an verschiednen Stellen der Mundschleimhaut vorkommenden Micrococcen u. s. w., der Leptothrix finden sich am Gaumen Gesunder nicht, kommen aber bei Rachenkranken aller Art, besonders dann, wenn die Oberfläche des Epithels nicht in stetem Wechsel begriffen ist und wenn die Secretion der Schleimdrüsen vermindert ist, häufig vor.

Fränkel (Sitz. d. Berl. med. Ges. vom 29. Jan. 1873) beschreibt eine gutartige Mykose des Pharynx bei einem Studirenden der Medicin. Ueber den Tonsillen und am Zungengrund finden sich über den Drüsen weisse discrete Erhabenheiten, bis 1 Mm. hoch und so gross wie die darunter befindlichen Drüsen. Sie ähneln nicht festen Häuten, sondern Schimmelculturen. Entfernt entstehen sie rasch wieder. Sie bestehen

aus Epithelien und vielen lebhaft sich bewegenden Micrococcen und aus zahlreichen, verschieden langen, theilweise sich bewegenden Stäbchen.

### 7. Die croupöse und diphtheritische Entzündung des weichen Gaumens. Angina crouposa et diphtheritica. Angina maligna. Rachendiphtheritis. Diphtheritis schlechtweg.

Die Literatur der Rachendiphtheritis ist ausserordentlich gross. Ich gebe im Folgenden nur die wichtigsten Arbeiten über dieselbe überhaupt, namentlich in klinischer Beziehung; die andere Seiten der Krankheit betreffenden Abhandlungen kommen unten zur Anführung. Zahllose unbedeutende Arbeiten, wie gewöhnliche Schilderungen von Epidemien und Endemien, Empfehlungen von Mitteln lasse ich weg. Ebenso verweise ich in Beziehung der sich anschliessenden Krankheiten anderer Organe, wie des Larynx, der Nieren, des Nervensystems auf die betreffenden Kapitel.

Die ältere Literatur, besonders die italienische, spanische, französische und englische des 17. u. 18. Jahrhunderts findet sich ausführlich im Dict. encycl. des sc. méd. par Dechambre. 1866. V. p. 1, resp. 45. Am wichtigsten sind: Ghisi, Istoria delle angine epidemiche dell' anni 1747 u. 1748. Cremona 1749. — Sam. Bard, Res. on the nature etc. of sore throat. Newyork 1771.

Unter den neueren Werken ist das wichtigste das von Brétonneau, Des inflammations spéciales du tissu muqueux, et en particulier de la diphthérite, ou inflammation pelliculaire 1826. Ferner in Arch. gén. de méd. 1855. E. V. p. 1. VI. p. 257. — Guersant, Art. Angine couenneuse in Dict. en XXI vol. 1821. II. und in Dict. en XXX vol. 1833. III. — Becquerel, Gaz. méd. 1843. — Empis, Arch. gén. Febr. u. März 1850. — Isambert, Arch. gén. E. 1857. IX. p. 325 u. 432. — Trousseau, Clin. méd. 1861. I.

Gute klinische deutsche Arbeiten, welche die Rachendiphtheritis im Zusammenhang behandeln, existiren (die kürzeren Darstellungen in den speciellen Pathologien und Kinderkrankheiten ausgenommen) nicht; nach einzelnen Seiten empfehlenswerth sind Bartels, D. Arch. f. klin. Med. 1867. II. p. 367. — Wertheimber, Die Schlunddiphtherie. 1870. Vergl. auch die Zusammenstellungen Jaffé's in Schmidt's Jahrbb. seit 1862: CXIII. p. 97. CXIX. p. 236. CXLIX. p. 217 u. 321. Ferner Roser, Arch. d. Heilk. 1869. X. p. 103. 201. 303 u. 366.

Die croupöse und diphtheritische Angina characterisiren sich dadurch, dass unter leichten oder schweren örtlichen und allgemeinen Erscheinungen in stets acuter Weise an der Oberfläche des weichen Gaumens eigenthümliche weissliche erhabene Flecke, sog. Auflagerungen, von verschiedener Ausdehnung entstehen, welche nach mehrtägiger Dauer verschwinden, bisweilen aber an derselben Stelle von Neuem auftreten. Ist unter den Auflagerungen das Gewebe nur hyperämisch und serös infiltrirt, sind die Kieferlymphdrüsen nicht oder wenig geschwollen, so ist die Angina croupöser Natur. Ist hingegen unter den (schwachen oder meist starken) Auflagerungen das Gewebe sehr hyperämisch oder gleichzeitig hämorrhagisch und serös-eitrig infiltrirt, sind die genannten Lymphdrüsen stärker geschwollen, so besteht eine diphtheritische Angina. Auch letzterenfalls können nach zwei- und mehrwöchentlichem Bestand die Gewebe zur Norm zurückkehren. Oder sie werden brandig, und zwar sowohl

die Gaumentheile, besonders die Tonsillen, als die Lymphdrüsen: sog. brandige Diphtheritis. — Die drei genannten Formen gehen mannigfach ineinander über: sowohl was die örtlichen Vorgänge, als die Betheiligung des Gesammtorganismus anlangt.

Ich habe eine Zeit lang geschwankt, ob ich die Rachendiphtheritis mit in die Beschreibung der Rachenkrankheiten aufnehmen solle, da dieselbe schon im II. Band eine ausführliche Darstellung erhalten hat. Ich habe mich schliesslich aber für diese Aufnahme entschieden: zunächst der Vollständigkeit wegen. Ich konnte es nicht über mich bringen, gerade die Krankheit des Rachens nicht zu beschreiben, welche seit den letzten Jahrzehnten das allgemeinste ärztliche Interesse hat. Ferner nahm ich die Diphtheritis auf, da ich dieselbe seit ihrem ersten Auftreten in Leipzig mit Interesse verfolgt und wenigstens nach einer Seite hin genauer studirt habe. Endlich weil ich in manchen theoretischen Punkten wesentlich von Oertel (Band II) abweiche.

Meine folgende Beschreibung soll mehr ein Bild der Diphtheritis für Leipzig, als eine allgemeine Darstellung derselben enthalten. Deshalb verzichte ich auch auf eine ausführliche Literaturangabe, sowie auf eine ausführliche Besprechung vieler ätiologischer und allgemein-pathologischer Fragen. — Meine Erfahrung basirt auf zahlreichen leichten und auf etwa 100, meist schweren, vorzugsweise durch Luftwegecroup tödtlichen Fällen, welche ich entweder selbst gesehen oder von denen mir eine Benutzung der Krankengeschichten durch Herrn Geheimrath Wunderlich gestattet wurde. Hiervon habe ich bei 43 eine genaue, bei fast ebensoviel eine nur auf Hals und Thorax beschränkte Section gemacht. Alle diese Todesfälle waren reine primäre, nicht scarlatinöse Rachendiphtheritis. Den ersten Todesfall sah ich im September 1856, den zweiten im October 1861. Erst seit dem Herbst 1862 kamen aber Krankheits- und Todesfälle häufiger vor und erst seit dieser Zeit wurde die Krankheit hier als Rachendiphtheritis erkannt. Von den drei in den sechziger Jahren im Spital beschäftigten Aerzten hatte Jeder den Verlust eines, resp. zweier eigener Kinder an der Diphtheritis zu beklagen. — Tödtlicher Luftwegecroup ohne Rachenaffection kam seit jener Zeit viel seltener vor: ich sah, resp. secirte nur 3 Fälle, während von obigen 43 Fällen 39 wesentlich an Luftwegecroup starben; nur bei vier fehlte derselbe. Aehnlich ist das Verhältniss in Dresden, ferner nach West in London.

Die Auflagerungen bilden das wichtigste diagnostische Moment der croupös-diphtheritischen Angina. Es sind verschieden grosse, anfangs mattweisse (mattsilberglänzende, pergamentähnliche, speckige), rundliche, der Unterlage in den ersten Krankheitstagen fest aufsitzende, meist nur unter Entstehen einer Blutung ablösbare Flecke, welche in wenigen Stunden und Tagen nach Dicke und Fläche wachsen und deutlich über die Umgebung hervorragen. Letztere, sowie die darunter liegende Schleimhaut ist dunkelroth. Die Flecke sind entweder scharf umschrieben, oder sie gehen ringsum oder stellen-

weise allmählich in die Umgebung über: ersterenfalls vergrössern sie sich nicht mehr in die Fläche, letzterenfalls wachsen sie noch.

Die Erkennung der Auflagerungen ist in der sehr grossen Mehrzahl der Fälle leicht: wenn nicht bei der ersten Untersuchung des Kranken, so doch bei der nach 12—24 Stunden vorgenommenen zweiten. Schwierig ist die Erkennung da, wo die Auflagerungen an der hinteren Fläche des Gaumens sitzen, wo die Oberfläche mit Schleim, Getränk (besonders Milch) bedeckt ist und nicht genügend gereinigt werden kann, wo schon eine Aetzung der Oberfläche durch Säuren, besonders aber durch Höllenstein, stattgefunden hat. — Eine Verwechselung der Auflagerungen findet am häufigsten statt mit den weisslichen Pfröpfen, welche aus den normal grossen oder vergrösserten Tonsillarlacunen herausragen, sowie mit weisslichen oder gelblichen, etwas erhabenen Flecken, welche im Inneren der Lacunen sitzen, ohne durch deren (verengten oder verschlossenen) Eingang hervorzuragen. In beiderlei Fällen sitzen die fraglichen Flecke nur auf der Oberfläche der Tonsillen, nicht auch auf Uvula, Gaumenbögen u. s. w.; ihre Grösse und gegenseitige Entfernung entspricht den Lacunen; die erstgenannten Flecke ragen meist bei geringer Flächenausdehnung zu stark hervor, die letztgenannten kommen der Oberfläche nach ½—1 Tag deutlich näher. — Seltener findet Verwechselung der croupösen Auflagerungen statt mit: Epitheleiterungen, wie sie bei der Angina catarrhalis, ulcerosa u. s. w. (s. S. 143) und bei Variola des weichen Gaumens (s. S. 152) stattfinden; — mit flachen syphilitischen Ulcerationen, unter denen die Schleimhaut durch zellige Infiltration anämisch ist (s. d.); — mit dem Soor des weichen Gaumens (s. S. 171); — mit brandigen Processen (s. d.).

Die croupös-diphtheritische Angina kommt, bei anatomisch und klinisch vielfach gleichen Charakteren, unter vier verschiedenen Verhältnissen vor: 1) als primäre Krankheit, eigentlich sog. Rachendiphtheritis, bei Gesunden, seltener bei anderweit Kranken; 2) als Complication des Scharlachs, sog. scarlatinöse Rachendiphtheritis; 3) als secundäre Krankheit der übrigen acuten Exantheme (Masern und Pocken), der acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Cholera, Pyämie, Puerperalfieber), verschiedener chronischer Krankheiten (Tuberkulose); 4) als sog. nichtspecifische Angina mit croupösem Exsudat.

## Pathologisch-Anatomisches.

Die croupöse Angina charakterisirt sich vorzugsweise durch die beschriebenen Auflagerungen. Dieselben bilden kleine oder

grössere Flecke oder nehmen eine grössere Fläche ein: letzterenfalls kann die ganze Oberfläche des weichen Gaumens, incl. der Uvula und der Tonsillen, von der Auflagerung bedeckt sein. Nicht selten finden sich solche gleichzeitig an der Zungenwurzel, den angrenzenden Theilen der Mundhöhle, der Rachenhöhle, der Nase, des Larynx. (Diese kommen zunächst nicht in Betracht.) Die Auflagerungen sind in frischem Zustande weiss, mattglänzend, verschieden bis 2 Mm. dick, scharf begrenzt, der Unterlage anfangs fest aufsitzend, elastisch. Nach mehrtägigem Bestand werden sie grau, selbst schwärzlich, trübe, sitzen der Unterlage loser auf, sind etwas weniger elastisch.

Mikroskopisch bestehen die frischen Auflagerungen aus einem verschieden dicken, hellen, homogenen, glänzenden Netzwerk, dessen Lücken Serum oder Eiter- oder Blutkörperchen enthalten. Die Lücken sind grösstentheils sehr klein, nur hier und da sind sie grösser, selbst makroskopisch. Bisweilen ist Letzteres in der ganzen unteren Hälfte der Auflagerung der Fall. Anfangs sind die obersten abgeplatteten Epithelien über der Auflagerung noch vorhanden; nach wenigtägigem Bestand letzterer sind sie verschwunden. Die untersten Epithellagen sind anfangs stets noch da, bleiben bisweilen durch die ganze Krankheit hindurch.

Das croupöse Netzwerk sitzt an Stelle des Epithels und geht nirgends in die Mucosa über, setzt sich aber verschieden weit in die Lacunen der Tonsillen, sehr selten in den subepithelialen Theil der Schleimdrüsen-Ausführungsgänge fort; schon die im Epithel liegenden Theile der Ausführungsgänge betheiligen sich selten an der Netzbildung. — Die Schleimhaut unter der Croupmembran ist in reinen Fällen anfangs hochgradig, später weniger stark hyperämisch, bisweilen von verschieden zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt, meist stark serös, bisweilen serös-eitrig infiltrirt. Ihre Lymphgefässe sind meist sehr stark erweitert, mit Serum, öfter mit Fibrin und Eiterkörperchen erfüllt.

Ueber das Wesen der Auflagerung, der Croup- oder diphtheritischen Membran herrschen verschiedene Ansichten. Die Meisten sehen sie für ein faserstoffiges Exsudat an, welches nach Manchen oberhalb, nach Anderen unterhalb, nach noch Anderen an Stelle des Epithels sitzt. Buhl (Verh. d. Bayr. Akad. 1863. II. p. 59. Zeitschr. f. Biol. 1867. III. p. 341) und Vf. (Arch. d. Heilk. 1866. VII. p. 481) halten sie für ein Product des Epithels. Nach Vf. schwellen die Epithelien an, ihr Protoplasma erhält an verschieden zahlreichen Stellen Lücken, welche sich mit Serum oder Eiterkörperchen u. s. w. füllen, während der restirende Theil eigenthümlich hell, glänzend,

resistent u. s. w. wird. Diese Metamorphose tritt an den obersten abgeplatteten Epithelien nicht ein; gewöhnlich nehmen auch die untersten nicht Theil daran. Sie beginnt in der oberen Hälfte der mittleren Epithellagen und scheint von hier rascher nach oben als nach unten vorzuschreiten. Durch die genannte Metamorphose und durch die Schwellung der darunter liegenden Schleimhaut ragt die afficirte Stelle verhältnissmässig stark, bisweilen wie pilzförmig, über die Umgebung hervor.

Auf der Oberfläche der Croupmembran, wenn die obersten abgeplatteten Epithelien noch vorhanden sind, oberhalb dieser, später stellenweise auch zwischen letzteren und zwischen dem croupösen Netzwerk finden sich nicht selten in einer oder mehreren Schichten kuglige Haufen, welche aus feiner punktförmiger Pilzmasse bestehen. Die untere Grenze der Croupmembran bilden bald noch eine oder mehrere Lagen nicht wesentlich veränderter Epithelien, bald die oberste Grenze der Mucosa. (Die gegentheiligen Angaben, dass die Croupmembran in das Gewebe der Mucosa selbst reiche, habe ich nie bestätigt gefunden.)

Die Abstossung der Croupmembran geschieht nach mehrtägigem Bestand derselben. Entweder wird nur der obere Theil derselben abgestossen, indem sich die Membran in ihrer Dicke so zu sagen spaltet; oder die Membran wird in ihrer ganzen Dicke abgestossen. Ersteres geschieht dadurch, dass in der Dicke der Membran grosse, mit Serum gefüllte Lücken auftreten, durch welche das Netzwerk zu feinen Fäden ausgezogen wird und schliesslich zerreisst. Letzteres geschieht durch Aufhören der Metamorphose an den untersten Epithelschichten und in den leichtesten Fällen durch Nachwachsen neuer Epithelien. In weniger leichten Fällen findet ein Eintritt von Serum zwischen die Membran und die noch restirenden Epithelien, oder die Mucosaoberfläche statt. Weiterhin wird die Croupmembran in ihrem Zusammenhang mit der Unterlage gelockert: selten dadurch, dass letztere anschwillt und sich ihre Oberfläche vergrössert; meist so dass sie abschwillt und sich ihre Fläche verkleinert. In beiderlei Fällen entstehen nicht selten Risse, Lücken in der Croupmembran, welche häufig gleichfalls die obengenannten Pilzkugeln enthalten.

Die Schleimdrüsen stehen in keiner wesentlichen Beziehung zur Croupmembran. Letztere verhält sich wesentlich gleich an Stellen, wo solche sehr reichlich sind (Uvula u. s. w.) und wo sie ganz fehlen (Tonsillen). Entweder ist der epitheliale Theil des Schleimdrüsen-Ausführungsganges, selten auch der subepitheliale Theil desselben

gleichfalls croupös und dann schwerer zu erkennen. Oder er ist nicht verändert oder selbst etwas erweitert. Bisweilen zeigt dann die Croupmembran (seltener am Gaumen, öfter in Larynx und Trachea) regelmässig vertheilte runde Löcher, leer oder mit Schleim erfüllt: es sind eben die im Epithel gelegenen Ausführungsgänge. Die in der Mucosa liegenden Theile letzterer sind häufig erweitert und mit Schleim erfüllt. Die Drüsenbläschen sind normal.

Die croupös-diphtheritische oder die sog. rein diphtheritische Angina charakterisirt sich durch dieselbe, bisweilen besonders dicke und häufig der Fläche nach sehr ausgebreitete Croupmembran an der Oberfläche, während die Mucosa, in schwereren Fällen auch die Submucosa, das interacinöse Gewebe der Schleimdrüsen und das intermusculäre Bindegewebe ausser der Hyperämie und meist reichlicheren und grösseren Hämorrhagien eine stärkere serös-eitrige oder rein eitrige oder dicht kleinzellige Infiltration zeigen. Bemerkenswerth ist, dass diese zellige Einlagerung meist viel weiter reicht als die Croupmembran an der Oberfläche, dass bisweilen der hinterste Theil der Zungenwurzel dicht zellig infiltrirt ist, während sich im Epithel dieser Stelle nur schwache oder selbst keine Veränderungen zeigen.

Im Obigen habe ich gleich den meisten Autoren die Einlagerung zelliger Elemente in das Gewebe der Schleimhaut u. s. w. als Diphtheritis bezeichnet, obgleich das Wort Diphthera das bezeichnet, was wir jetzt gewöhnlich unter Croupmembran verstehen. Ich folge damit nur der jetzt gewöhnlichen Gebrauchsweise des Wortes Diphtheritis, bei welcher der eigentliche Sinn (Haut, häutig) allmählich verloren gegangen ist.

Viel seltener als in der Croupmembran kommen dieselben Pilzkugeln, sowie gewöhnliche Micrococcen im Schleimhautgewebe und in den tieferen Gewebslagen vor. Die gegentheiligen Angaben der betreffenden Autoren, von Tommasi-Hueter bis zu Eberth habe ich trotz vielfach darauf gerichteter Untersuchungen nicht bestätigen können. (Weiteres s. u.)

Die Kieferlymphdrüsen, in einzelnen Fällen die Lymphdrüsen der ganzen seitlichen Halspartie, besonders längs der oberen Vena jugularis, hinter und unter der oberen Hälfte der Sternocleidomastoidei, sowie die des Nackens, sind stets, bisweilen um das 5- bis 10fache grösser, weich, stark geröthet, auf dem Durchschnitt homogen, anfangs grau- oder dunkelroth, später stellenweise graugelb. Sie zeigen die Charaktere hochgradiger Hyperämie, stellenweise Hämorrhagien und starker zelliger Neubildung; in den centralen Theilen finden sich bisweilen kleine Brandheerde. — Die

Milz ist meist normal, selten ist sie acut geschwollen. — Die Solitärfollikel des Dünn- und Dickdarmes sind häufig mässig geschwollen (Rud. Maier, Arch. d. Heilk. VI. p. 171). — Die Leber war meist für das blosse Auge normal, enthält aber bisweilen kleinste lymphatische Neubildungen.

Vergl. den exquisiten Fall von zahlreichen Lymphomen verschiedener Organe bei Roth (Virchow's Arch. LIV. p. 254).

Die brandige diphtheritische Angina zeigt dieselben croupösen Auflagerungen der Oberfläche, während die darunterliegenden Theile die beschriebene hämorrhagische oder eiterige oder dicht kleinzellige Infiltration höheren Grades, stellenweise, am häufigsten zunächst von den Tonsillen ausgehend, brandigen Zerfall darbieten. — Die gleichen Veränderungen kommen in einzelnen Lymphdrüsen vor.

Die übrigen pathologisch-anatomischen Verhältnisse s. u.

## Klinisches.

A. Die primäre Rachendiphtheritis kommt in mehreren Formen vor, deren Extreme wohl zu begrenzen sind, während verschiedene Mittelformen bestehen. Allen Formen gemeinsam sind die beschriebenen Auflagerungen, während die Affection der Lymphdrüsen, der Uebergang auf Rachen, Nase, Larynx, Trachea und Bronchien, die Betheiligung der Nieren, des Nervensystemes, der übrigen Organe, des Gesammtorganismus, die Folgezustände fehlen oder in verschiedener Intensität vorhanden sind. Die Berechtigung, diese verschiedenen Formen als Unterarten einer Hauptaffection aufzustellen, liegt nicht nur in dem wesentlich gleichen pathologisch-anatomischen und histologischen Verhalten, nicht blos in manchen klinischen Eigenthümlichkeiten, sondern vorzugsweise auch in der Aetiologie. Jeder beschäftigte Arzt kennt Beispiele, wo gleichzeitig oder in kurzen, nur Tage betragenden Zwischenräumen mehrere Angehörige derselben Familie an croupöser Angina erkrankten: eines oder mehrere an den schweren, die Uebrigen an leichteren Formen; wo jenes starb, während von diesen die Mehrzahl rasch und bleibend genas; vielleicht mit Ausnahme Eines, bei dem sich schwere Folgekrankheiten einstellten. Noch häufiger sind die Fälle, wo die Mutter oder Pflegerin eines Diphtheritiskranken (sowohl bei primärer als scarlatinöser Diphtheritis) einige Tage danach an einer meist leichten croupösen Angina erkrankte.

Ziemlich selten sind die Fälle von sog. Diphtheria sine diphtheria. In Familien, wo mehrere Glieder schwer oder leicht an croupöser Angina erkrankt sind, zeigt bisweilen ein Glied nur in-

tensive Hyperämie des Gaumens ohne sichtbare Auflagerung, kann aber trotzdem später Folgekrankheiten der Diphtheritis zeigen.

a) Die leichten Formen der Rachendiphtheritis, die croupöse Angina, der Rachencroup.

Die Oberfläche einer, seltener von Anfang an beider Tonsillen zeigt mehrere bis linsengrosse Auflagerungen, welche von 12 zu 12 Stunden an Dicke und Grösse zunehmen und meist so untereinander zusammenfliessen, dass die ganze Tonsille davon bedeckt wird. Nur selten bleibt eine Tonsille allein afficirt; meist vom 2., selten erst vom 4. und 5. Tage an belegt sich auch die andere. — In der grösseren Mehrzahl der Fälle bleibt die Auflagerung nur auf die Oberfläche der Tonsille beschränkt. In einer anderen Reihe dehnt sie sich von den Tonsillen auf die angrenzenden Theile der Gaumenbögen, in manchen auch auf die Seitentheile der Uvula aus. An allen letztgenannten Stellen aber bleibt die Auflagerung gewöhnlich klein und ist meist von Anfang an umschrieben. — Unter und neben der Auflagerung ist die Schleimhaut meist stark injicirt, dunkelroth, mässig geschwollen; die Gaumenbögen, sowie die Uvula sind auch ohne Auflagerung bisweilen stark ödematös. Die Tonsillen schwellen unter der Auflagerung meist ums 2- bis 4fache an (parenchymatöse Tonsillitis: s. p. 162), bisweilen so, dass sie die Uvula beiderseits abplatten. Im hinteren Mund und im Rachen besteht acuter Katarrh. — Die Kieferlymphdrüsen sind fast jedesmal etwas, nicht in höherem Grade geschwollen.

Die Auflagerung ist meist am 1. Krankheitstage deutlich. Wo das nicht der Fall ist, liegt sie entweder zu ungünstig, um gesehen zu werden (hinter den Gaumenbögen, oder in der Tiefe einer Tonsillargrube); oder sie ist noch nicht dick genug, um sich auf der hyperämischen Unterlage erkennen zu lassen. — Sie vergrössert sich häufig mehrere Tage hindurch von den erstergriffenen Stellen aus; oder es entstehen neue Auflagerungen unabhängig von den alten. Dies Alles geschieht im Ganzen rascher bei jüngeren Individuen. — Nach 3—4, häufig auch erst nach 6—8, bisweilen erst nach 10—15 Tagen werden die Auflagerungen locker, mit dem Getränk hinabgeschluckt oder ausgeworfen, die der hinteren Gaumenfläche können auch ausgeniest werden. Die Schleimhautstelle, auf der sie sassen, zeigt in der grossen Mehrzahl der Fälle keine makroskopische Veränderung; oder sie erscheint etwas dünner, sehr selten flach erodirt.

Die localen Beschwerden des Kranken sind entweder von

Anfang an vorhanden, oder sie treten erst nach mehrstündigen, selbst 1—2tägigen Allgemeinerscheinungen auf. Sie unterscheiden sich nicht von denen mässiger Grade catarrhalischer Angina: Schlingbeschwerden, etwas näselnde Sprache — spontan geringe, bei Druck und Bewegung mässige Schmerzen — Salivation — bisweilen erschwertes Athemholen durch die Nase — bisweilen stärkerer Ohrenschmerz. In manchen Fällen fehlen die localen Beschwerden ganz.

Die Allgemeinerscheinungen sind sehr verschieden. Sie sind bald so gering, dass der Kranke seinem Beruf durch die ganze Krankheitsdauer oder in den ersten Tagen nachgeht, dass die Kinder die Schule besuchen, schwer im Bett zu halten sind, in diesem spielen u. s. w. Bald besteht von Anfang an ernsteres Krankheitsgefühl.

Unter den einzelnen Erscheinungen ist das Fieber weder typisch, noch steht es im Verhältniss zur Grösse u. s. w. der Auflagerung, zur Hyperämie u. s. w. der Schleimhäute. Am 1. Krankheitstag besteht meist mässige oder von Anfang an hohe Temperatur: 38,5 bis 39, selbst 40,0° C. Dieselbe nimmt ersterenfalls in den folgenden Tagen entweder zu, bis 41°; oder sie bleibt in demselben Grade bestehen; oder sie sinkt, namentlich Morgens, um 1—2°. Sie zeigt nur mässige abendliche Exacerbation. Vom 4. bis 6. Tage, bisweilen noch früher, nimmt die Temperatur gewöhnlich ab, bisweilen in 1 bis 2 Tagen von 41° bis zu 38°, und meist einige Tage vor dem Verschwinden der Auflagerung ist der Kranke fieberlos. Ziemlich selten fehlt das Fieber ganz. — Der Puls zeigt mässige, im Ganzen der Temperatur entsprechende Beschleunigung. In manchen Fällen ist er in den ersten Tagen auffallend hoch, bei Erwachsenen 120 bis 140, um nach wenigtägigem Bestand auf die normale Frequenz oder unter dieselbe herunterzugehen. — Die Respiration entspricht bald der Pulsfrequenz, bald ist sie etwas höher.

Die übrigen Allgemeinerscheinungen hängen theils von der Localaffection, theils vom Fieber ab. — Meist besteht einige, bisweilen stärkere Mattigkeit und Hinfälligkeit, Unlust zu arbeiten, zu spielen, entweder von Anfang an, oder nach wenigtägiger Krankheit. — Kopfschmerz oder Eingenommensein des Kopfes, meist mässigen Grades, allgemein oder nur in der Stirn, wird von Erwachsenen häufig geklagt. Derselbe besteht von Anfang an, oder tritt erst nach wenigen Stunden oder Tagen ein. Dabei ist das Gesicht selten geröthet, meist blass, letzteres bisweilen trotz starker Pulsation der Carotiden. — Die Verdauungsorgane sind meist auffallend

afficirt: Zunge belegt, Appetit meist stark vermindert, meist geringer Durst; selten Erbrechen; öfter Verstopfung als Durchfall. — Harn fast stets normal. — Selten bei Kindern, etwas öfter bei Erwachsenen findet sich mit Beginn der Krankheit ein Herpes an Lippe oder Nase.

Der Krankheitsbeginn zeigt wesentliche Verschiedenheiten bei kleinen Kindern einer-, bei älteren Kindern und Erwachsenen andererseits. Bei Letzteren finden sich, am häufigsten früh nach dem Erwachen oder beim Aufstehen, seltener Abends, am seltensten im Verlaufe des Tages oder der Nacht, in der Mehrzahl der Fälle mässiger Halsschmerz und Schlingbeschwerden, öfter beiderseitig als einseitig. Bisweilen besteht nur Schmerz am Unterkieferwinkel. Damit ist häufig Frösteln, selten Schüttelfrost verbunden. Selten sind letztere beiden Symptome zuerst vorhanden; die Schlingbeschwerden treten erst mehrere Stunden später ein. Bisweilen besteht nur allgemeines Uebelbefinden, Mattigkeit u. s. w. Oder nur Kopfschmerz. Oder es sind vorzugsweise gastrische Erscheinungen vorhanden: Appetitlosigkeit, Uebelkeit, selbst Erbrechen. — Bei kleinen Kindern finden sich, soweit sie sich erkennen lassen, bisweilen dieselben Anfangssymptome. Oder es besteht mässiger oder starker, meist einseitiger Ohrenschmerz. Oder die Krankheit wird nur durch die locale Besichtigung erkannt.

Der Krankheitsverlauf bietet gewöhnlich keine wesentlichen Schwankungen dar. Die Schlingbeschwerden und die übrigen subjectiven Beschwerden nehmen in den folgenden Tagen zu, so dass nicht selten erst am 3. Tage ärztliche Hülfe gesucht wird. Mit dem Nachlass der Hyperämie und der Schwellung der Schleimhaut vermindern sich die örtlichen Beschwerden, wobei noch kleinere Auflagerungen vorhanden sein können.

Das Ende der Krankheit tritt in gewöhnlichen günstigen Fällen nach 5—14 Tagen, am häufigsten nach einer Woche ein. Die Erholung geht meist rasch, bei Kindern bisweilen langsam vor sich.

Die im Verlauf eintretenden Complicationen kommen verhältnissmässig selten vor; sie sind aber dadurch, dass auf ihnen vorzugsweise die Gefahr der sog. leichten Diphtheritis beruht, von Wichtigkeit. Es sind: Uebergang der Auflagerung auf den Larynx u. s. w.; Nierenkrankheit; sehr selten Pneumonie, u. s. w. — Als Nachkrankheit kommen, gleichfalls selten, Lähmungen des Gaumens u. s. w. vor.

b) Die schweren Formen der Rachendiphtheritis, die diphtheritische Angina, der diphtheritische Rachencroup.

Die Oberfläche einer, seltener von Anfang an beider Tonsillen bedeckt sich in 12—24 Stunden mit einer gleichmässigen Auflagerung; oder die von Anfang an zerstreuten kleinen Auflagerungen fliessen in derselben Zeit untereinander zusammen. Die Auflagerungen bleiben aber nicht auf die Tonsillen beschränkt, sondern greifen in einem oder wenigen Tagen auf die Gaumenbögen, häufiger die vorderen, auf die vordere und hintere Fläche des Gaumensegels, auf die Uvula über: bald in Form einzelner linsen- und darüber grosser Flecke, bald als gleichmässiger Ueberzug der genannten Theile in ihrer ganzen Ausdehnung. Aus der Grösse der Tonsillen und der Uvula, aus der Dicke der Gaumenbögenränder kann man die Dicke der Auflagerung und die bedeutende Infiltration der genannten Theile schon im Leben erschliessen. Die Schleimhaut unter und neben der Auflagerung ist hochgradig geröthet, häufig mit kleinen Hämorrhagien besetzt. Ihre Infiltration ist serös-eiteriger Natur oder dicht kleinzellig; die der Tonsillen besteht aus einer zelligen Hypertrophie. — Durch die Schwellung der genannten Theile ist die Gaumenöffnung bedeutend verkleinert, beiderseits in gleichem Grade, bei ungleichmässiger Schwellung der Tonsillen ungleich. — Auf allen diesen Theilen findet sich, wenn nicht kurz vorher getrunken oder ausgespült war, reichlicher trüber Schleim, häufig mit blutiger Beimengung.

Hat man Gelegenheit, den Gaumen vor dem Vorhandensein der Auflagerung zu untersuchen, so ist die Schleimhaut dunkel geröthet, mässig geschwollen, trocken. Nach mehreren Stunden erscheint die Fläche eigenthümlich grau, stellenweise oder in der ganzen Ausdehnung: die Auflagerung ist noch sehr dünn, die darunterliegende hyperämische Schleimhaut verdeckt ihre Farbe. Wieder einige Stunden später hat sie das weissliche Aussehen und ist deutlich über die Umgebung erhaben.

Die Auflagerung greift von den genannten Stellen bisweilen ein Stück auf die Schleimhaut des hinteren Mundes, öfter auf die Zungenwurzel; ferner auf die seitlichen, oberen und hinteren Rachentheile, und auf die unteren und hinteren Theile der Nase über. An allen diesen Stellen ist sie bald fleckig, bald gleichmässig.

In allen Fällen ist, meist schon vom 2. Krankheitstage an, eine bedeutende Schwellung der Kieferlymphdrüsen vorhanden. Dieselbe ist anfangs, selten durch die ganze Krankheit, einseitig oder doch

auf einer Seite stärker als auf der anderen. Die Lymphdrüsenschwellung ist ein ziemlich sicherer Maassstab für die Beurtheilung der Vorgänge im Schleimhaut- und Tonsillargewebe, namentlich auch da, wo eine ruhige Besichtigung des Gaumens, wie bei kleinen Kindern, nicht möglich ist, oder wo man nicht weiss, ob die bedeutende Tonsillenschwellung mit der jetzigen Krankheit zusammenhängt oder schon früher bestand. Jedoch kommen auch hier, wie bei den meisten Lymphdrüsenkrankheiten, manche individuelle Verschiedenheiten vor. Die Lymphdrüsenschwellung ist an der Seite der schwereren Affection früher und stärker vorhanden, als an der anderen. Die Lymphdrüsen können bis kirschen- und darüber gross werden; sie sind anfangs einzeln deutlich zu umgrenzen, später werden ihre Contouren bisweilen undeutlich. In den schwersten Fällen ist die Haut am oberen seitlichen Hals ödematös und häufig schwach hyperämisch. In manchen Fällen sind alle Lymphdrüsen des oberen und mittleren Halses, selbst, besonders bei Diphtheritis im Rachenraum, die des Nackens geschwollen, und in besonders schweren Fällen ist die Haut in derselben Ausdehnung ödematös und hyperämisch.

Die Auflagerungen verändern sich in den folgenden Tagen. Ausser dem schon erwähnten Wachsen in die Fläche, welches meist nach 3—4 Tagen beendigt ist, zeigt sich auch ein Wachsen in die Dicke, was namentlich an den Rändern des Belegs und an der Dickenzunahme der Uvulaauflagerung zu erkennen ist. Weiterhin wird sie schmutzigweiss oder schmutziggelblich oder bräunlich; durch Imbibition des Genossenen und der Medicamente, durch Russ u. s. w. Selten ist sie von Anfang an schmutzigroth: durch Blutungen in die Membran und in die darunterliegende Schleimhaut. Die anfangs vorhandene Elasticität schwindet, die Auflagerung wird brüchig. Dadurch und durch die Abschwellung der Schleimhaut geht auch ihre Glätte verloren. Vom 4. bis 6. Tage an lösen sich einzelne Stücke der Membran ab: bald nur oberflächlich, indem eine Schwellung in der Dicke der Auflagerung stattfand; bald solche in der ganzen Dicke.

Die Auflagerungen zeigen weiterhin bald schon beim Lebenden in situ, bald erst nach der Abstossung, je nach der Localität Eigenthümlichkeiten. Die Uvula ist bisweilen in ihrer ganzen Ausdehnung von einer Pseudomembran nach Art eines Handschuhfingers oder Fingerhuts umgeben, letztere Form ist dann an dem Ausgeräusperten noch leicht zu erkennen. Die Auflagerungen der Uvula, des Gaumensegels und der vordern Gaumenbögen sind bisweilen von regelmässigen kleinen Löchern, den nicht veränderten, nur erweiterten

Ausführungsgängen der Schleimdrüsen, durchsetzt; die an der hinteren Gaumenfläche sind bisweilen längsgerippt. Die Auflagerungen der Tonsille, welche meist nur stückweise, nicht in toto ausgeräuspert werden, zeigen bisweilen an einer, der unteren Fläche, verschieden dicke Vorsprünge: es sind die hängengebliebenen Auflagerungen der Lacunen. (Aehnliches findet sich an den Pseudomembranen der Nasenmuscheln, des Rachens, Larynx, der Trachea und Bronchien.)

Die Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut mindert sich meist deutlich vor der Entfernung der Auflagerungen. Nach dieser erscheint die betreffende Schleimhautstelle weniger hyperämisch und geschwollen, ohne Substanzverlust, selten mit flachen Erosionen. Die Schleimhaut kehrt entweder in wenigen Tagen zur Norm zurück, oder sie bleibt noch längere Zeit hyperämisch und infiltrirt. Letzterenfalls bilden sich öfter nach 1—2 Tagen neue, meist dünnere und rascher sich ablösende Auflagerungen. Dies kann sich an derselben oder an verschiedenen, meist kleinen Stellen mehrmals, in einzelnen seltenen Fällen 4—6 Wochen lang wiederholen.

Kurz vor und bald nach der Abstossung der Auflagerung scheinen namentlich die Tonsillen nicht selten oberflächlich oder tiefer zerstört zu sein. Am folgenden Tage erkennt man, dass dies nicht der Fall war: entweder sass die Auflagerung in einer schon früher atrophischen Stelle, oder die Umgebung derselben war noch stark geschwollen.

Die localen Beschwerden sind dieselben wie die mässiger oder höherer Grade der katarrhalischen Angina: sie sind in manchen Fällen gering, in einzelnen stärker, in manchen sehr hochgradig. Sie hängen ab von der Dicke der Auflagerung, von der Stärke der Hyperämie, sowie von der Schwellung und Beweglichkeit des Gaumens, von der Grösse der Tonsillen. Sie nehmen in den ersten Tagen meist continuirlich zu und sind vom 3. bis 4. Tage an am stärksten. Es sind vor Allem Schlingbeschwerden. Dieselben sind besonders störend, da der reichliche, im Mund und Rachen gebildete Schleim und der profus abgesonderte Speichel theils ein häufiges Räuspern, theils ein öfteres Schlucken nöthig macht. Bisweilen bestehen vorzugsweise oder allein Beschwerden seitens der Lymphdrüsenschwellung. Die Sprache zeigt die gewöhnlichen Charaktere der anginösen Affection. — Bei steter Reinhaltung der Mund- und Rachenhöhle ist der Athem der Kranken geruchlos. Anderenfalls ist ein übler, nicht selten stinkender, brandähnlicher Geruch vorhanden, welcher aber bei fleissiger Benutzung desinfici-

render Mittel bald verschwindet. — Die Untersuchung der kranken Theile ist wegen der Schwierigkeit, den Mund zu öffnen, erschwert.

Die Allgemeinsymptome sind viel regelmässiger vorhanden, als bei den leichteren Diphtheritisformen. — Die Temperatur ist in sehr seltenen Fällen normal, meist mässig, nicht selten stark, auf 40—41° C., erhöht. Sie gibt aber, ausser wenn sie mehrere Tage hindurch 40° und mehr beträgt, keinen Maassstab für die Schwere des Falles. Letzterenfalls, sowie wenn mehrere Tage lang die Morgenremissionen ganz fehlen, ist die Prognose schlecht. Mit der hohen Temperatur contrastirt in manchen schweren Fällen die Kälte von Gesicht, Händen u. s. w. — Der Puls ist bald mässig, bald stärker beschleunigt, in seltenen Fällen abnorm langsam; häufig ist er von Anfang an kleiner und hart. Seine Beschleunigung überdauert gewöhnlich die Temperaturzunahme. — Die Respiration ist stets mässig beschleunigt. — Die Kranken nehmen häufig eine halbsitzende Stellung ein, oder sie sind doch genöthigt, sich häufig aufzusetzen, um kräftiger zu räuspern und zu husten. Im Liegen, besonders bei starker Schwellung der Tonsillen oder bei gleichzeitiger Schwellung u. s. w. der Nasenschleimhaut, ist das Athmen häufig gehindert, geräuschvoll, geschieht mit offenem Munde. Die im Rachen beim Athmen bewegten Schleimmassen sind am Thorax hörbar, so dass die Auscultation des letzteren keine sicheren Schlüsse auf den Inhalt der Bronchien zulässt.

Der allgemeine Kräftezustand ist in den ersten Tagen wenig, vom 3. an meist stärker vermindert. Das Aufsetzen der Kranken geschieht mühsamer. Bisweilen sind sie von Anfang an oder nach wenigen Tagen auffallend bleich. — Die Gehirnfunctionen sind normal; selten sind Delirien; häufig Missstimmung. Meist besteht mässiger Kopfschmerz. Meist Schlaflosigkeit.

Die Verdauungsorgane zeigen fast stets stärkere Functionsstörungen. Die Zunge ist meist stark belegt. Der Appetit fehlt häufig ganz; der Durst ist mässig. Bisweilen Erbrechen; öfter Verstopfung als Durchfall. — Die Haut ist meist sehr trocken. Bisweilen findet sich Herpes der Lippen. — Der Harn ist spärlich, dunkel, salzreicher; nur die Chloride sind meist vermindert. In etwa einem Drittel der Fälle besteht leichte, selten, meist nur in schweren Fällen, stärkere Albuminurie.

Thorner (Berl. klin. Wschr. 1869. Nr. 43) fand in mehreren Fällen schwerer Diphtherie ausserordentliche Verminderung der Chloride, ähnlich wie bei Pneumonie, ohne vorgängige Aufnahme grösserer Wassermengen.

Der Krankheitsanfang verhält sich theils überhaupt, theils nach dem Alter der Kranken sehr verschieden. In manchen Fällen gleicht derselbe ganz dem der leichten Form: zuerst Schlingbeschwerden, selten heftig von Anfang an, u. s. w. In anderen Fällen finden sich stunden- bis einen Tag lang die Zeichen einer leichteren oder schweren Erkrankung, erst nach 6—36 Stunden treten Schlingbeschwerden ein. Und zwar ist entweder wiederholtes Frösteln oder Schüttelfrost vorhanden. Oder Erbrechen, Kopf- und Rückenschmerzen, Schwindel, Augenflimmern, allgemeine Mattigkeit. Alles bald mässigen Grades und dann häufig einem wirklichen oder eingebildeten Diätfehler zur Last fallend, bald stärkeren Grades, in beiderlei Fällen mit mässigem oder hohem Fieber. Oder unruhiger Schlaf, Schlaflosigkeit, Delirien. Oder alle die genannten Symptome treten fast gleichzeitig, bisweilen wie mit einem Schlage ein. — Bei kleinen Kindern sind die Anfangssymptome bald ebenso charakteristisch (Convulsionen); bald sind sie sehr unbestimmt, ähnlich einer fieberhaften Krankheit überhaupt, oder einem schweren Schnupfen; oder das Kind ist verdriesslich, hat keine Lust zum Spielen u. s. w. — Bei plötzlichem Krankheitsbeginn ist die Aehnlichkeit mit dem Anfang des Scharlachs um so grösser, als sich bisweilen anfangs Erytheme verschiedener Körperstellen finden. Ziemlich selten besteht von Anfang an Herpes der Lippen, noch seltener sind Bläschenausschläge an anderen Körperstellen, sowie Hautblutungen.

Auf die beschriebenen Allgemeinsymptome folgen meist schon am 1. Krankheitstage die localen Beschwerden. Die Besichtigung des Gaumens gibt meist schon am 1., selten erst am 2. Tage Aufschluss. Neben der hochgradigen Hyperämie und Schwellung zeigt sich der Beleg, bisweilen schon in grösserer Verbreitung. Die Fälle, wo am 1. und selbst 2. Krankheitstag nichts davon zu sehen ist, sind sehr selten: entweder fehlt dann der Beleg wirklich noch; oder er sitzt an einer nicht ohne Weiteres sichtbaren Stelle (hintere Fläche des Gaumens, der Gaumenbögen, der Uvula); oder die Affection beginnt in der Tiefe der Tonsillarlacunen.

Der Krankheitsverlauf ist, wenn die Affection auf den Gaumen beschränkt bleibt, ziemlich gleichmässig. Durchschnittlich breitet sich die Auflagerung rascher aus als bei der leichten Form. Die örtlichen Symptome und Beschwerden, die Allgemeinaffection nehmen Tage lang bis etwa zu Ende der ersten Woche zu; nur das Fieber lässt meist früher nach. Von da an nehmen auch erstere ab, während die Schwäche und Anämie meist noch länger fortdauern.

Die Genesung erfolgt im Laufe der 2. bis 3. Woche. Am Gaumen wird die Röthung und Schwellung geringer, die Auflagerungen lockern sich und werden abgestossen; die Lymphdrüsenschwellung nimmt gleichfalls ab. Das Fieber vermindert sich, namentlich gehen etwaige sehr hohe Temperaturen herab; oder es treten stärkere Morgenremissionen ein, während der Puls bisweilen noch frequent bleibt. Die Haut wird feucht, die Harnabsonderung reichlicher. Das Gesicht schwillt ab, verliert seine Blässe; der Appetit kehrt zurück; es tritt Schlaf ein; die allgemeine Mattigkeit verliert sich allmählich. — Nur in seltenen Fällen dauert die Krankheit in Folge der localen Störungen bis 2 Monate und mehr: es entstehen immer neue, meist nach Fläche und Dicke allmählich immer geringere Auflagerungen, gewöhnlich mit geringer werdenden localen und allgemeinen Erscheinungen.

Die im Verlaufe eintretenden Complicationen kommen in verschiedenen Epidemien verschieden häufig vor. Sie finden sich viel öfter bei der schweren als bei der leichten Rachendiphtheritis. Sie bestehen bald in Fortsetzungen des croupösen oder croupösdiphtheritischen Processes auf die Umgebung, bald in Krankheiten anderer Organe, besonders der Nieren, des Nervensystems, der Haut. Sie bedingen fast allein die Gefahr der nichtbrandigen Diphtheritis.

Das Fortschreiten des croupösen oder des croupös-diphtheritischen Processes auf die Umgebung ist sehr häufig.

Das Fortschreiten auf Zahnfleisch, Mundschleimhaut überhaupt und auf die Lippen, vorzugsweise aber auf die Zungenwurzel: Stomatitis etc. diphtheritica, gibt bald keine, bald nur geringe örtliche Symptome.

Das Fortschreiten auf den Rachen, meist in geringerem Grade auf die seitlichen und die obere, in stärkerem Grade auf die hintere Wand, ist sehr häufig; es macht die Schlingbeschwerden und das Allgemeinleiden stärker, ohne sonst die Symptome wesentlich zu beeinflussen. Das Fortschreiten auf die Tuben bedingt Ohrenschmerzen. — Das Fortschreiten auf den Oesophagus und weiter auf die Cardia und den Magen kommt äusserst selten vor. Ich sah nur zweimal eine Fortsetzung der Auflagerung auf den obersten Theil des Oesophagus. West fand den Oesophagus frei, den Magen pseudomembranös bedeckt.

Beim Fortschreiten auf die Nase entsteht seltener ein wirklich croupöser Beleg, öfter eine Combination von Croup und Epitheleiterung. Die Betheiligung der Nase ist meist schmerzlos. Sie

charakterisirt sich weniger durch gehinderten Luftdurchtritt, als durch einen eigenthümlichen, meist dünneitrigen, grünlichen, die Umgebung der äusseren Nase excoriirenden Ausfluss, welcher am 1. Tag von einem gewöhnlichen Schnupfen nicht wesentlich verschieden ist. In manchen Fällen findet sich gleichzeitig ein mässiges Oedem der oberen Gesichtshälfte, besonders der Augenlider. Neben der Nasendiphtheritis besteht meist eine intensive Gaumen- und Rachendiphtheritis. Nur selten ist letztere bei gleichzeitiger stärkerer Nasenaffection gering, oder sie fehlt ganz, ist dann aber vielleicht an der hinteren Gaumenfläche vorhanden. In seltenen Fällen beginnt die Rachendiphtheritis an letzterer Fläche und in der Nase zugleich und schreitet erst am 2—3. Tage auf die seitliche und vordere Gaumenfläche fort: sie bleibt an letzteren Stellen gering oder nimmt grössere Ausdehnung an. — Von der Nase kann sich die croupöse Entzündung auf einen oder beide Thränencanäle und weiterhin selbst auf die Conjunctiva fortsetzen: dann besteht Thränenfluss u. s. w.*)

Das Fortschreiten der croupösen und diphtheritischen Angina auf den Kehlkopf, die Trachea und Bronchien bedingt die Hauptgefahr ersterer. Die Krankheit der Luftwege ist meist rein croupöser Natur, oder in Larynx und oberer Trachea findet sich gleichzeitig eine stärkere Infiltration der Schleimhaut, die übrigen Theile zeigen gewöhnlichen Croup. Der fortgesetzte Luftwegecroup kommt öfter bei Kindern, als bei Erwachsenen, viel öfter in den schweren als in den leichten Formen der Rachendiphtheritis vor. Das zeitliche Verhältniss zwischen der Gaumen- und Kehlkopfaffection ist ein verschiedenes. In einer Reihe von Fällen, wahrscheinlich der Mehrzahl, treten beide zu gleicher Zeit ein, oder die Larynxaffection folgt kaum einen Tag später. Dies sind diejenigen Fälle, wo deutliche Erscheinungen des Larynxcroups (langgezogene Respiration, häufiger, trockener Husten, tonlose heisere Stimme, grössere Unruhe, auch Halsschmerzen) am 2.—4., stärkere stenotische Erscheinungen am 4.—6. Tage zum Vorschein kommen: denn letztere geben sich meist erst bei partieller Lösung der Croupmembran kund. In einer weiteren Reihe von Fällen treten die Symptome des Larynxcroups erst am Ende der ersten, selten noch später, selbst bis Mitte der 3. Woche ein.

Der Zeitpunkt, in welchem der Croup der Luftwege zur Rachendiphtheritis hinzutritt, wird meist falsch beurtheilt. Dies liegt daran, dass die Kranken schon durch die Angina, besonders bei gleichzeitigem

*) Vgl. Hirschberg (Berl. klin. Wschr. 1869. Nr. 3) über die Aetiologie der Conjunctivaldiphtheritis und ihre Combinationsverhältnisse mit den diphtheritischen Affectionen des Rachens und Kehlkopfs.

collateralem Oedem der Ligg. aryepiglottica, dyspnoisch sind, dass Körperbewegungen zur Beurtheilung der Dyspnoë nicht stattfinden, dass meist auch die Sprache wegen Schmerzen u. s. w. schwach ist. Daher wird die Larynxaffection am häufigsten dann erkannt, wenn das Kind bei der mehr oder weniger gewaltsamen Untersuchung des Rachens längere Zeit den Athem anhält und dann schreit. — Bei Erwachsenen, wie bei älteren Kindern ist die croupöse Luftwegeaffection von viel geringeren Symptomen begleitet, als bei kleinen Kindern. Bei einem meiner Assistenten, Dr. O. B., welcher am 4. Krankheitstage starb, war eine hochgradige Rachendiphtherie vorhanden, der Luftwegecroup erstreckte sich bis zu den Bronchien 3., stellenweise 4. Ordnung, ohne dass im Leben ein sicheres dafür sprechendes Symptom vorhanden war. — Im Allgemeinen ist neben starken Auflagerungen des Gaumens auch der Larynxcroup stark; manche leichte Fälle des letzteren sind eben nicht sicher zu diagnosticiren. Aber es finden sich auch umgekehrte Fälle: geringe Rachen- und intensive Luftwegeaffection. — Die von Manchen gehegte Annahme, dass der primäre Larynxcroup nie vorkomme, ist nach hiesigen Beobachtungen nicht richtig. Seit dem Heimischwerden der Rachendiphtheritis hat sich allerdings die Zahl dieser Fälle bedeutend vermindert. (S. p. 173.)

Pneumonie, sowohl in Form der lobulären (katarrhalischen), als der lobären (croupösen), findet sich meist nur bei gleichzeitigem Luftwegecroup. Ich sah jedoch zwei tödtliche und durch die Section constatirte, sowie mehrere nicht tödtliche Fälle, alle an den unteren Lappen, ohne gleichzeitiges Vorhandensein von Luftwegecroup.

Die Hals-, besonders die Kiefer-Lymphdrüsen verkleinern sich mit dem Verschwinden der Rachenaffection und gehen meist einige Tage später als diese zur Norm zurück; nicht selten jedoch bleiben sie noch Wochen lang in geringem Grade vergrössert. Nur selten tritt stellenweise Eiterung, noch seltener Brand in denselben ein.

Die Albuminurie kommt in leichten Erkrankungen selten, in schweren in etwa der Hälfte aller Fälle vor. Sie ist aber der Schwere der Krankheit nicht proportional. Sie findet sich selten von Anfang an, meist erst nach mehrtägiger Dauer, selbst erst zu Ende der Krankheit. Sie ist meist gering, nur wenige Tage dauernd, oder unregelmässig intermittirend, so dass in demselben Falle bei einer 2wöchentlichen Krankheitsdauer der Harn $1/4$—$1/40$ Volumen Eiweiss enthalten und dazwischen einen oder mehrere Tage eiweissfrei sein kann. Häufig enthält der Harn spärliche blasse Cylinder. — Pathologisch-anatomisch findet sich in Fällen sowohl wo Albuminurie bestand als wo sie fehlte, Hyperämie, Vergrösserung und verminderte Consistenz der Niere, mikroskopisch eine stärkere albuminöse oder stellenweise fettige Trübung des Nierenepithels.*)

*) Vergl. Bartels, Mitth. d. Ver. schlesw.-holst. Aerzte. 1873.

Sehr selten entsteht consecutiv Hydrops: Demme (Jahrb. f. Kinderh. N. F. I. 1868. p. 21) sah unter 42 Fällen von primärer, nicht scarlatinöser Rachendiphtheritis 7 Fälle, davon 4 tödtlich. Hier habe ich dies nie beobachtet.

c) Die brandigen oder septischen Formen der croupös-diphtheritischen Angina. Angina gangraenosa.

Oertlich findet sich hier dieselbe Auflagerung, wie bei der vorigen Form, dieselbe oder noch stärkere Hyperämie und Infiltration der Schleimhaut u. s. w., dieselbe rasche Vergrösserung der Lymphdrüsen. Meist nimmt der Process an den Tonsillen schneller an Dicke und Flächenausdehnung zu und verbreitet sich rasch auf den Rachen und auf die Nase, bisweilen auch auf den Hintermund und das Zahnfleisch. Am 1. und 2. Krankheitstag unterscheidet sich das örtliche Bild sonst nicht wesentlich von dem der vorigen Form. Aber vom 3. und 4. Tage an treten mehrfache Unterschiede ein. Entweder blutet die kranke Gaumen- und Nasenfläche spontan oder bei geringen Veranlassungen sehr leicht, anfangs mässig, später bisweilen profus. Oder es tritt scheinbar, viel seltener wirklich oberflächlicher oder tiefer Brand der kranken Stellen, besonders der Tonsillen, ein. Gleichzeitig hiermit wird die Lymphdrüsenschwellung immer stärker, die Haut darüber und noch weit entfernt davon ist häufig hyperämisch und verschieden stark ödematös.

Ich selbst habe eigentliche Zerstörungen der Gaumenorgane bei primärer Diphtheritis nicht gesehen, nur bei scarlatinöser. Auch aus den Beschreibungen der meisten Autoren geht hervor, dass sie wirkliche Gangrän an der Leiche nicht gesehen, sondern dieselbe nur aus dem Vorhandensein grauer, abgestorbenem Gewebe ähnlicher Fetzen und aus dem Geruch erschlossen haben. (S. auch West).

Nach Millard (Sur la trachéotomie. 1858) und Peter (l. c.) ist das Blut bei der brandigen Diphtheritis braun, ähnlich Zwetschenbrühe oder Lakrizensaft, macht dintenähnliche Flecke an den Fingern. Es ist trübe, schmierig, imbibirt sich leicht; die Coagula sind locker.

Das aus Mund- und Nasenhöhle fliessende Secret ist graugelblich, häufig mit Blut gemischt, anfangs noch eitrig, später jauchig; es röthet zuerst und corrodirt dann die Haut um Lippen und Nasenlöcher. Dabei besteht in der ganzen Atmosphäre des Kranken häufig ein brandiger oder aashafter Geruch. Derselbe ist aber kein Beweis brandiger Zerstörung, da die nothwendige Reinhaltung der kranken Theile aus verschiedenen Gründen nicht möglich ist.

Die localen Beschwerden sind entweder anfangs dieselben, wie bei der vorigen Form, oder sie sind von Anfang an auffallend

gering. Ersterenfalls vermindern sie sich mit dem Eintritt der brandigen Form.

Die allgemeinen Symptome sind besonders charakteristisch. Die Temperatur ist meist hoch, bis 40 und 41°. Dabei sind Kopf, Hände und Füsse häufig kalt. Der Puls ist stets stark beschleunigt, klein, leer, nicht selten unregelmässig. Die Respiration ist auch ohne Larynx- und Lungenaffection meist stärker beschleunigt: in Folge theils der schweren Expectoration der oberhalb des Larynx befindlichen Secrete, theils der Schwellung der oberen Larynxbänder. Der Kranke ist auffallend bleich; das Gesicht, besonders die Augen sind eingesunken, was gegen die Schwellung des Halses stark absticht. Das ganze Verhalten des Kranken ist apathisch und indolent, so dass sonst Ungeberdige keine wesentliche Klage haben, sich willig untersuchen lassen u. s. w. Entweder besteht eine starke Unruhe, oder und häufiger eine leichte Somnolenz. Das Bewusstsein ist meist ungetrübt, wenigstens beim Anreden des Kranken; Erwachsene haben ein deutliches Gefühl der Schwere ihrer Krankheit.

Der Appetit fehlt vollständig. Die Zunge ist schmutzigroth oder braun, glatt oder dick belegt. Selbst der Durst ist bisweilen gering, während das dargebotene Getränk meist rasch und leicht verschluckt wird. Bisweilen tritt regelmässig danach, selten spontan, Erbrechen ein. Der Stuhl ist verstopft; oder es bestehen reichliche, bisweilen unwillkürliche Durchfälle. Die Harnmenge ist meist vermindert, der Harn häufig eiweisshaltig, bisweilen dunkel, bierbraun (bluthaltig).

Blutungen kommen ziemlich häufig bei der brandigen Angina vor. Sie sind wichtig bald durch ihre Reichlichkeit, bald durch ihre prognostische Bedeutung (Blutverdünnung). Sie finden bald aus den croupös-diphtheritisch afficirten Schleimhautstellen statt, seltener aus Gaumen und Rachen, öfter aus der Nase. Bald treten sie in Luftwegen und Lungen auch ohne Croup jener ein; bald aus Nieren und Harnwegen (Hämaturie), bald aus den Genitalien, bald aus dem Darm. Bald endlich finden sich zahlreiche kleine oder grössere Blutungen der Haut, interstitiell oder frei (aus Mund-, aus Vesicatorflächen). Sind die Blutungen reichlicher, so sinkt die Temperatur um 1—2°, erreicht aber nach 12—36 Stunden wieder die frühere Höhe.

Ausser dem Fortschreiten der Diphtheritis in der Continuität kommen bei der brandigen Form, seltener bei der nichtbrandigen Diphtheritis auch diphtheritische Auflagerungen entfernt

vom Gaumen vor: vorzugsweise an der Haut. Die Hautdiphtheritis, in unseren Fällen auffallend selten beobachtet, tritt nie auf normaler Haut ein, sondern nur auf solcher, welche der Epidermis entblösst ist: an zufälligen wunden Stellen (Intertrigo kleiner Kinder, fetter Erwachsener), an wunden Brustwarzen, Vesicatorflächen, Schnittwunden. Die betreffende Hautstelle zeigt einen verschieden, zuletzt mehrere Mm. dicken, grauen Beleg, ähnlich dem am Gaumen, und ist schmerzhaft; aus ihr sickert helle oder schwach trübe, bisweilen übelriechende Flüssigkeit aus. Ihre Ränder sind blauroth und stark erhaben, bisweilen in weiter Umgebung erythematös. An diesen Stellen entstehen dann kleinste Bläschen, welche zusammenfliessen, platzen und sich gleichfalls croupös belegen. So kann das Uebel, meist von einer höheren nach einer tieferen Stelle, über die halbe Körperlänge fortschreiten. Die Hautdiphtheritis ist meist der Rachendiphtheritis secundär; sehr selten findet das umgekehrte Verhältniss statt.

Die Diphtheritis der Genitalien betrifft bei Knaben Eichel und Vorhaut, bei Mädchen und Frauen Vulva und Vagina, sehr selten den Uterus; bei beiden Geschlechtern die Afterumgebung.*)

Der Anfang der brandigen Angina ist im Wesentlichen dem der vorigen Form ähnlich. Nur sind meist die Allgemeinsymptome von Anfang an schwerer.

Der Krankheitsverlauf zeigt zwei verschiedene Arten. In einer Reihe von Fällen geht die oben geschilderte schwere Diphtheritis einen oder mehrere Tage voraus und an sie schliesst sich die gangränöse Form an. In einer anderen, seltneren Reihe beginnt die Angina sofort als gangränöse. Nach wenigstündiger Krankheit zeigt der Gaumen den oben geschilderten Beleg, welcher am 2—3. Tage über Rachen und Nase sich verbreitet und ebenso rasch bedeutende Schwellung der Lymphdrüsen und des umliegenden Bindegewebes zur Folge hat. Dabei bestehen hohes Fieber, Delirien und nach 3—4 Tagen tritt meist der Tod ein.

Der fast constante Ausgang der brandigen Angina ist der Tod. Er tritt meist rasch, in Zeit weniger Viertelstunden oder Minuten ein. Dabei besteht die frühere Apathie meist fort; seltener geht ihr grosse Aufregung, ängstliches Umherwerfen u. s. w. voraus. Häufig ist der Puls und die Respiration unregelmässig; ersterer ist meist rasch und klein, selten abnorm langsam. Die Temperatur ist selten hoch,.

*) S. auch Ebstein, Diphtheritis, eine Gefahr der rituellen Beschneidung (Arch. d. Heilk. 1869. X. p. 393).

bis 41,8°, meist vermindert: bisweilen schwitzt die Haut stark. Dem Tode gehen nicht selten Convulsionen, allgemeine oder solche einzelner Theile, wenige Minuten voraus; oder er erfolgt ohne Weiteres bei plötzlichem Aufrichten des Kranken, mag dieses spontan oder nach einer Aufforderung dazu stattfinden. Bisweilen ziehen sich die Collapserscheinungen mehrere Tage hin, bis schliesslich trotz energischer Behandlung der Tod eintritt. Seltener sterben die Kranken ganz unvermuthet in der Reconvalescenz, mit oder ohne vorausgegangene Convulsionen.

Die Todesursache wird nach den im Leben vorzugsweise auffallenden Störungen (hohes Fieber, unstillbares Erbrechen, Blutungen, Albuminurie u. s. w.), oder nach den dem Tode kurz vorausgehenden Symptomen (Pulslosigkeit, Collaps überhaupt u. s. w.) in verschiedenen Momenten gesucht, bleibt aber meist, selbst bei der Section dunkel. In einer Reihe von Fällen ergab letztere intensive Bronchiten, meist mit katarrhalischen Pneumonien; ferner Erweiterung des Herzens durch Fettmetamorphose; stärkere Nierenaffection. Je einmal fand ich zahlreiche capilläre Blutungen in Gehirn, Hirnhäuten, Herz, serösen Häuten; Glottisödem; hochgradige Anämie; Lungenbrand.

Vergl. Gerlier, Mort par concrétions cardiaques dans la diphth. 1866. — Duchenne, Bull. de thér. 1870. LXXVIII. p. 173. — Löwenhardt, Virch. Arch. 1867. XL. p. 296. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1872. Nr. 117. — Mosler, Arch. d. Heilk. 1873. XIV. p. 61. — S. auch die selteneren Ausgänge bei Heubner: Gesichtserysipel mit Hirnaffection (Jahrb f. Kinderheilk. 1872. VI. p. 105), bei Bayer: ebenso mit tödtlicher Darmblutung (Arch. d. Heilk. 1870. XI. p. 398). — Scholz (Wien. med. Presse. 1865. Nr. 25) sah diphtheritische Angina und Retropharyngealabscess, Thrombose der linken Vena jugul. int. und des Sinus transversus, Embolie der linken Carotis interna. — Hautemphysem bei Diphtheritis sah Güterbock, Virch. Arch. LIII. p. 523.

Die diphtheritischen Lähmungen*) kommen öfter bei leichten, bisweilen gar nicht ärztlich behandelten, als bei schweren Formen der Rachendiphtheritis vor. Sie treten am häufigsten 2, bisweilen schon 1, selten 3—4 Wochen nach der Heilung des örtlichen Processes, nicht selten erst nach der Reconvalescenz ein. Sie betreffen am häufigsten den weichen Gaumen und bestehen sowohl in Bewegungs- als Gefühlslähmung (Anaesthesie und Analgesie); seltener betreffen sie ausserdem oder ohne Gaumenlähmung die Extremitäten in gleicher Weise: bald alle zugleich oder bald nacheinander, am häufigsten nur die unteren; bisweilen auch die Sphincteren. Seltener sind Lähmungen der Augen-, der Larynxmuskeln. Nicht selten be-

*) Specielles über die diphtheritische Lähmung siehe bei Nervenkrankheiten (XII. Band).

stehen allein oder zugleich mit den genannten Lähmungen ähnliche Zustände der höheren Sinne: am häufigsten des Gesichtssinnes (Presbyopie, Myopie, selbst vollkommene Blindheit), seltener des Gehörs, Geruchs, Geschmacks. Bisweilen ist Impotenz vorhanden. — Nach wochen- bis monatelanger Dauer der Lähmungen tritt meist vollkommene Genesung, selten der Tod ein. Letzterer erfolgt am häufigsten durch Fremdkörperpneumonie ohne oder mit consecutivem Brand, seltener durch gröbere in Glottis und Bronchien gelangte Körper; durch Lähmung der Athemnerven, u. s. w.

B. Die scarlatinöse Rachendiphtheritis kommt in manchen Scharlachepidemien selten, in anderen fast ebenso häufig als die katarrhalische Angina (s. S. 152) vor. Sie tritt bald schon im Prodromalstadium, bald in der Blüthe des Exanthems, seltener nach dem Verschwinden desselben, selbst erst am Ende der 2. Krankheitswoche ein. Sie zeigt dieselben drei Formen, wie die primäre Rachendiphtheritis.

Pathologisch-anatomisch, resp. histologisch lässt sich kein Unterschied zwischen der primären und scarlatinösen Rachendiphtheritis erkennen: die rein croupösen Formen habe ich durch Ablösen der Auflagerungen am Lebenden, die diphtheritischen und brandigen Formen an der Leiche untersucht.

Wie schon erwähnt (S. 190), waren mit einer Ausnahme alle von mir beobachteten Fälle brandiger Rachendiphtheritis scarlatinösen Ursprungs. Der Brand beginnt wahrscheinlich meist in der Tonsille, besonders in der Tiefe der Lacunen, und schreitet meist nur über das Tonsillargewebe, seltener auf Gaumenbögen u. s. w. fort. Ich habe 15 Fälle von scarlatinöser diphtheritischer Angina secirt: 3 Erwachsene, 12 Kinder. Die gewöhnlichen Formen der Diphtheritis waren in der 1. Woche, die mit brandiger Diphtheritis in der 2.—5. Woche gestorben. Unter letzteren waren zwei, wo sich blos brandige, theilweise gereinigte Geschwüre an der hinteren Fläche des weichen Gaumens fanden. Einmal erstreckte sich die Eiterinfiltration durch die gesammte Musculatur, sowie in die ganze Umgebung der Schleimdrüsen; letztere selbst waren wenig verändert. 3mal waren auch die Halslymphdrüsen einer, 1mal beider Seiten brandig. — 5mal war gleichzeitig Laryngotrachealcroup, in 3 dieser Fälle auch Bronchialcroup vorhanden, so dass 2mal die Tracheotomie erforderlich war. In einem 6. Falle bestand so hochgradige nichtcroupöse Laryngotracheobronchitis, dass gleichfalls die Tracheotomie

gemacht war. Unter jenen 5 Fällen war 1mal Croup des oberen Oesophagus, 1mal solcher der Cardia vorhanden. In den meisten späteren Todesfällen kamen zahlreiche lobuläre Pneumonien, dann meist auch punktirte oder gleichmässige Fettmetamorphose des Herzens vor. In fast allen Fällen war die Nierenaffection viel intensiver, als ich sie je bei primärer Rachendiphtheritis gesehen habe. 1mal bestanden zahlreiche frische Abscesse beider Nieren. — In den in der 1. Woche tödtlichen Fällen waren Lymphome der Leber, einmal auch im Lig. suspensorium hepatis vorhanden. — 1mal kamen Käseheerde im linken unteren Lungenlappen und in den Bronchialdrüsen, acute miliare Tuberkeln in Lungen, Leber, Milz vor.

Klinisch ist das Vorhandensein oder baldige Eintreten des Hautausschlages, die Art der Temperatur, die Höhe des Pulses, die häufig auffallende Beschaffenheit der Zunge für Scharlach wichtig. Der scarlatinöse Hautausschlag und das bei manchen Diphtheriten vorkommende, meist sehr flüchtige Erythem werden nicht häufig miteinander verwechselt. Ueber das übrige diagnostisch Wichtige s. Scharlach. Aus der Rachenaffection lässt sich die Diagnose, ob primäre oder scarlatinöse Diphtheritis vorhanden, nur selten machen: am ehesten dann, wenn der weiche Gaumen in seiner ganzen Ausdehnung sehr bedeutend geröthet und nur stellenweise croupös belegt ist.

Weiter ist bemerkenswerth, dass die in frühen Stadien des Scharlachs eintretenden diphtheritischen Anginen cet. par. weniger gefährlich sind als die primären; dass eine Fortsetzung auf die Luftwege seltener vorkommt; dass die in späteren Stadien eintretenden Anginen gefährlicher sind, als die früher Stadien; dass die Lymphdrüsenschwellung auch hier einen genauen Maassstab für die Schwere der Rachenaffection abgibt; dass die Nierenaffection bei Scharlach fast stets erst in der 2. Woche zum Vorschein kommt; dass Lähmungen und Hautdiphtheritis bei scarlatinöser Diphtheritis nicht sicher beobachtet sind.

Die Rachendiphtheritis bei Masern wird von Manchen als eine der scarlatinösen analoge Affection angesehen, während Andere sie für eine secundäre Krankheit (s. u.) halten. Erstere kommt in manchen Orten und in manchen Epidemien vor; in Leipzig ist sie überhaupt nicht oder doch seit Jahrzehnten nicht beobachtet worden. Dagegen sind hier secundäre gewöhnliche Anginen, wie Rachendiphtheritis bei schweren Masern, wie bei anderen schweren

acuten Krankheiten vorgekommen, stets gleichzeitig mit intensiver Bronchitis und zahlreichen lobulären Pneumonien.

Die morbillöse Rachendiphtheritis stellt sich anatomisch als eine croupöse oder diphtheritische Stomatitis, Pharyngitis und meist auch Laryngitis dar; fast stets ist intensive Bronchitis mit lobulären Pneumonien vorhanden. — Sie tritt entweder einige Tage nach der Eruption des Hautausschlages, oder im Stadium der Abschuppung auf; am seltensten entwickelt sie sich von Anfang an. Ihre localen und allgemeinen Symptome sind bald sehr entschieden, bald geringfügig. Die localen Beschwerden sind in manchen Fällen sehr gering, in anderen die gewöhnlichen. — Der Verlauf ist bald rasch, bald langsamer. — Die Prognose ist meist tödtlich.

Vergl. West l. c.

C. Die secundäre Diphtheritis charakterisirt sich dadurch, dass sie im Verlaufe anderer, meist schwerer, deutliche Symptome gebender acuter oder chronischer Affectionen auftritt, meist mit geringen localen und allgemeinen Symptomen einhergeht und fast stets tödtlich ist. Die betreffenden acuten Krankheiten sind: am häufigsten Abdominaltyphus, Pyämie, Puerperalfieber, Erysipel, Keuchhusten — Masern; die chronischen: vorzugsweise Lungentuberkulose, schwere Pleuraexsudate, chronische Nierenkrankheiten (Morbus Brightii sog. 2. und 3. Stadiums), chronische eiternde Gelenkentzündungen, chronische Leberkrankheiten besonders bei Säufern.

Die secundäre Diphtheritis kommt in allen Lebensaltern vor. Sie ist meist nur croupöser Natur; die Schleimhaut unter den Auflagerungen ist hyperämisch, nicht oder schwach eiterig infiltrirt. Die Croupmembranen nehmen selten den Gaumen, resp. Pharynx in grösserer Ausdehnung, sondern meist nur einzelne Theile davon ein, am häufigsten die Tonsillen einer- oder beiderseits, ohne die Uvula oder mit derselben, oder letztere allein, selten auch den Rachen, letzterenfalls gewöhnlich auch den Larynx. Die Auflagerungen sind bald gewöhnlicher croupöser Natur, enthalten insbesondere in ihren oberen Theilen meist sehr reichliche punktförmige Pilzmassen; bald findet sich gleichzeitig Epitheleiterung. (Bisweilen zeigt das Mikroskop nur letztere, während für das blosse Auge eine dünne Croupmembran vorhanden zu sein schien).

Die Symptome der secundären Diphtheritis verhalten sich verschieden je nach dem mehr oder weniger schweren Allgemeinzustand des Kranken und — selbstverständlich — nach der Möglichkeit einer genaueren Localuntersuchung. In der Mehrzahl der Fälle sind

die örtlichen Symptome geringfügig oder fehlen ganz; in anderen waren die gewöhnlichen localen Beschwerden geringeren oder höheren Grades vorhanden; in noch anderen wurde die Gaumenkrankheit erst durch die Zeichen des Larynxcroups deutlich. Meist findet sich eine Erschwerung des Allgemeinzustandes, besonders Zunahme des Fiebers.

Die Unterscheidung der primären und secundären Rachendiphtheritis ist in den meisten Fällen leicht, in anderen schwierig oder unmöglich, letzteres selbst angesichts der Section. Zunächst ist bemerkenswerth, dass jeder acute oder chronische Kranke von einer primären Diphtheritis auf irgend eine Weise ergriffen werden kann und dass dann letztere in der oben geschilderten Weise verlaufen kann. Oulmont (s. u.) sah in wenigen Tagen 8 Kranke eines Saales an Rachendiphtheritis erkranken; 6 davon hatten Typhus, 5 dieser starben. Ferner kommen Fälle nicht selten vor, wo anscheinend Gesunde an Rachendiphtheritis erkranken und sterben, und wo erst durch die Section die frühere Krankheit erkannt wird. Ich sah unter obigen 43 Sectionen von primärer Rachendiphtheritis 10 solche Beispiele: 4 mal fand sich Tuberkulose der Lungen und Bronchialdrüsen, 1 mal ältere Lungenabscesse (wahrscheinlich nach Pocken zurückgeblieben), 2 mal schwere Lungenatelektase, 2 mal ausgebreitete Follicularverschwärung des Dickdarmes, 1 mal ein chronisches katarrhalisches Geschwür des Coecum mit Speckmilz. Etwa ähnlich war das Verhältniss in den übrigen nicht genauer secirten Fällen.

Oulmont, Bull. de la soc. de méd. des hôp. Sept. 1855. — Peter, Gaz. hebd. 1866. Nr. 26. 27. 30. — Vf., Arch. d. Heilk. 1866. VII. p. 516. — Roser, Ibid. 1869. X. p. 374, beschreibt geradezu eine septische oder cachectische Rachendiphtheritis. — Bahrdt, Jb. f. Kinderh. 1870. IV. p. 96: nach Diphtherie einer Hautwunde secundäre Rachendiphtheritis und Larynxcroup. — Billroth, Wien. med. Wschr. 1870. Nr. 7. 8. 20.

D. Die nicht specifische Rachendiphtheritis (Angine couenneuse simple Bretonneau — Anginen mit plastischem Exsudat Trousseau — Ang. crouposa communis Isambert).

Die Auflagerungen sind für die Untersuchung am Lebenden und an der Leiche das zunächst in die Augen fallende und für viele Fälle der wichtigste Befund der Rachendiphtheritis: bei der sog. leichten Diphtheritis sind sie das wesentlichste Moment, während bei der schweren und brandigen Diphtheritis die Infiltration des Schleimhautgewebes vorzugsweise wichtig ist. An verschiedenen Orten aber hat man croupöse Auflagerungen auch unter Umständen am Gaumen beobachtet, welche mit der eigentlichen Rachendiphtheritis nichts gemein haben: diese Auflagerungen gleichen makroskopisch und mikroskopisch denen bei Diphtheritis vollständig. Sie kommen im Ganzen selten vor: und zwar in Form kleinster hirse-

korn- bis linsengrosser Flecke bei den katarrhalischen Anginen, besonders bei der lacunären Amygdalitis, wo sie Ringe um die Eingänge der Lacunen bilden; — in Form grösserer Flecke über Abscessen der Gaumenbögen; — in gleicher Weise in manchen Fällen phlegmonöser Anginen, nach Manchen besonders bei den toxischen Formen (nach Quecksilber — Höllenstein? — Ammoniak?); — bisweilen bei Syphilis in Form grösserer oder kleinerer weisslicher Beläge; — selten bei ausgebreiteten Verbrennungen der Körperoberfläche; — selten bei Scorbut, Nosocomialgangrän etc.; — nach Wurstvergiftung (?).

In den meisten dieser Fälle ist aus der blossen Besichtigung des Gaumens die Diagnose, ob specifische oder nichtspecifische diphtheritische Auflagerungen vorliegen, nicht zu machen. Letzterenfalls ist die Affection öfter einseitig, die Hyperämie und Schwellung sind häufig gering; bisweilen sind bestimmte Ursachen (Gifte) oder gleichzeitige Hautkrankheiten u. s. w. (Syphilis) nachzuweisen; die Auflagerungen verschwinden bald auffallend rasch, bald bestehen sie auffallend lange; sie kehren bei demselben Kranken bisweilen in kurzer Zeit mehrmals wieder; andere Familienglieder bleiben frei; u. s. w.*)

## Aetiologisches.

Die Ursachen der primären Rachendiphtheritis — die der übrigen Formen lassen wir ausser Acht — sind zu allen Zeiten Gegenstand eifriger Forschung gewesen, besonders auch im letzten Jahrzehnt, wo man vermeinte, die Krankheit künstlich hervorrufen zu können oder ihren letzten Grund in der Gegenwart niederer Pilze erkannt zu haben.

Aus den schon oben genannten Gründen (s. S. 173) vermeidet Vf. auch an dieser Stelle eine ausführliche Wiedergabe der zahllosen einschlägigen Untersuchungen, sondern bringt nur das, was er in Leipzig selbst beobachtet hat, und legt in Kürze seinen Standpunkt zu den herrschenden Pilztheorien dar.

Die primäre Rachendiphtheritis ist hier in allen Lebensaltern vorgekommen: am häufigsten vom 2. bis 6. Jahre, seltener bis zum 2., sehr selten, selbst da, wo alle Geschwister erkrankt waren, bei Säuglingen, nie bei Neugeborenen; ziemlich häufig ist sie noch bis zum 10. Jahre. Von da ist sie seltener bis zum 25. und 30. Jahre. Jenseits dieses ist sie sehr selten, wenigstens fast nur in den leichtesten Formen, bei Greisen nur wenige Male beobachtet worden. —

---

*) Gubler, Arch. gén. Mai 1857. Bartels, l. c.

Ein Unterschied in Betreff der Geschlechter war nicht zu constatiren. — Im Ganzen kam die Diphtheritis öfter bei kräftigen, resp. fetten oder wohlgenährten, als bei schwächlichen Kindern vor.

Marshall sah Diphtheritis bei einem Neugeborenen. (Schmidt's Jb. CIL. p. 324.)

Die Jahreszeiten anlangend, so kam sie im Herbst etwas häufiger vor; jedoch fehlen einzelne Fälle zu keiner Jahreszeit. Während der Choleraepidemie (Juli bis October 1866), noch mehr während der Pockenepidemie (Februar bis September 1871) war sie seltener. — Sie ist hier ungefähr gleich häufig in allen Gegenden der Stadt vorgekommen: in engen Strassen und Höfen, in der Nähe des Wassers, in Souterrainwohnungen, in neugebauten Häusern scheint sie häufiger zu sein; aber auch die besten Stadttheile, die schönsten Wohnungen blieben nicht verschont. Wenn sie in einem grösseren, dichter bewohnten Hause vorkam, so blieb sie fast stets auf dieses, resp. auf eine Etage oder auf einen Theil dieser beschränkt.

Das Bevorzugtsein einzelner Familien ist auch hier beobachtet worden. Meist liess sich kein Grund hierfür auffinden; nicht selten aber litten die betreffenden Glieder an chronischen Anginen und Hypertrophie der Mandeln. — Die schwersten, sog. gangränösen Formen der Diphtherie kamen im Allgemeinen hier selten vor. Gehörten die Kranken hiesigen Familien an, so blieb es bald bei der einen Erkrankung, bald erkrankten die übrigen Glieder leichter; nur wenige Male erkrankten hier und in der Umgegend 3 bis selbst 6 Kinder derselben Familie an der schweren Form und starben sämmtlich; die Eltern, Pfleger, Dienstleute u. s. w. erkrankten gleichfalls in solchen Fällen öfter, aber fast stets in leichten, nur wenigemal tödtlichen Formen.

Die Rachendiphtheritis lässt sich mit keiner der bekannten contagiösen und miasmatischen Krankheiten vergleichen. Sie ist zweifellos in gewissem Sinne ansteckend, contagiös, in anderer Beziehung ist sie miasmatisch. Ihre Natur ist dadurch um so unergründlicher, dass sie in verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten verschiedene Charaktere zeigt: zu manchen Zeiten und von manchen Autoren wegen ihrer Contagiosität sehr gefürchtet*), hat sie sich zu anderen Zeiten und anderen Beobachtern nicht oder sehr wenig contagiös erwiesen. — Für die hochgradige Contagiosität

*) Man lese die berühmten Schilderungen von Bretonneau, Trousseau; ferner Boudet, Arch. gén. Febr. 1842. — Becquerel, Gaz. méd. 1843. p. 687 ff. u. a. m.

der Krankheit, für ihre Verbreitung von Haus zu Haus, von einem Familienglied zu anderen, in Spitälern von Bett zu Bett spricht eine Anzahl zuverlässiger Beobachtungen. Fälle dieser Art sind in den letzten Jahrzehnten offenbar viel seltener, in Leipzig in dieser Intensität nur vereinzelt vorgekommen. Für die Contagiosität werden weiterhin gewöhnlich folgende Gründe angeführt, welche aber grösstentheils auch andere Erklärungen zulassen: das zeitweise epidemische und endemische Auftreten der Krankheit, die vorzugsweise Empfänglichkeit des Kindesalters, das häufige Vorkommen bei mehreren Familiengliedern, die häufigere Erkrankung von Wärtern und von Aerzten, vielleicht auch das häufigere Vorkommen der Krankheit in den Familien solcher. — Für die gleichzeitig miasmatische Natur der Diphtheritis spricht vorzugsweise das Haften derselben an gewissen Oertlichkeiten, welches von Bretonneau bis in die Neuzeit, u. A. besonders auch von Bartels beobachtet ist. Hier in Leipzig sind nur wenige gleiche Fälle vorgekommen. Am ehesten ist hierauf eine von mehreren Seiten bestätigte Beobachtung zu beziehen: werden gesunde Kinder nach Erkrankungs- oder Todesfällen von Geschwistern an Diphtheritis in das frühere Kranken-, resp. Sterbezimmer, oder in das betreffende Haus zurückgebracht, so erkranken sie bisweilen an derselben Krankheit: entweder sogleich in den ersten Tagen, oder erst nach 30—40 Tagen. Es scheint also eine ähnliche Tenacität des Contagiums zu bestehen, wie bei exanthematischem Typhus u. s. w.

Das specifische Gift der Diphtheritis ist noch vollkommen unbekannt. Man hat dasselbe zunächst dadurch zu finden gehofft, dass man die Diphtheritis künstlich zu erzeugen versuchte. Die Möglichkeit der sog. Entstehung von Diphtheritis durch Kanthariden-tinctur und Olivenöl (Bretonneau), durch Säuren, Alkohol, Höllenstein, Ammoniak, Chlor, Sublimat u. s. w. (Albers, Duval, Valentin, Delafond u. A.) braucht heute nicht mehr widerlegt zu werden. Die Unmöglichkeit der Erzeugung derselben durch Ammoniak, neuerdings wieder von Reitz*) und von Oertel (l. c.) behauptet, ist durch H. Mayer**) bewiesen worden. Ob die Einimpfung croupöser und diphtheritischer Membranen in die von aussen geöffnete Trachea von Kaninchen u. s. w.***) wahren Croup oder wahre Diphtheritis erzeugt hat, kann ich aus eigenen Beobachtungen

*) Sitzgs.-Ber. d. Wien. Acad. 1867. LV. 2. Abth.

**) Arch. d. Heilk. 1873. XIV. p. 512.

***) Trendelenburg, Arch. f. klin. Chir. 1869. X. p. 720. — Oertel, l. c.

nicht sagen. Bekanntlich haben Trousseau schon 1828 und Peter*) sich selbst mehrmals auf Arm, Mandeln, Gaumen durch Lancettstiche Diphtheritis eingeimpft, aber ohne Erfolg.

Auf noch schwächeren Füssen steht die parasitäre Natur der Diphtheritis. Nach den vielfach untereinander abweichenden Untersuchungen von Tommasi-Hueter, (Buhl), Oertel, Trendelenburg, Nasiloff, Klebs und Eberth, nach Letzerich u. A. sind Bacterien die wesentliche Ursache der Diphtherie. Dass die botanischen Kennzeichen dieses Pilzes noch ganz unbekannt sind, dass in den Fällen von Diphtherie beim Menschen der Pilz zwar häufig, aber nicht regelmässig gefunden wird, da er in den Belagmassen leichter haftet, durch Bewegungen u. s. w. schwerer entfernt werden kann; dass die grob anatomischen und histologischen Charaktere der menschlichen und der experimentell erzeugten Diphtheritis vielfach und zum Theil in den wesentlichsten Stücken abweichen, darüber s. Vf.'s Hdb. d. allg. Path. 1873. 6. Aufl. S. 143 und 345.

Die Incubationsdauer der Diphtheritis beträgt nach einer Anzahl ziemlich gut verbürgter Beobachtungen 2—4 Tage (Newman, Coulon, Bartels, Müller, Wertheimer, Thomas, Vf.): dies sowohl nach Inhalation des Ansteckungsstoffes, als nach Hereingelangen desselben in Lippen, Nase, Mund, Augen, auf die Haut. Fälle, wie namentlich früher in Frankreich wiederholt beobachtet sind, wo diphtheritische Massen auf Wundflächen gebracht Diphtheritis dieser verursachen, und entweder local bleiben oder Rachendiphtheritis hervorrufen, sind hier nicht beobachtet worden. Dagegen hat man Hautdiphtheritis an der äusseren Nase, am Mund, an den äusseren männlichen oder weiblichen Genitalien, an Excoriationen anderer Hautstellen (Vesicatorwunden, Blutegelstiche) bei Diphtheritiskranken selbst, auch hier mehrfach gesehen. An den Mundwinkeln von Säuglingen, deren Mutter Rachendiphtheritis hat, ist gleichfalls Diphtheritis beobachtet worden. Durch Benutzung der Wäsche und der Betten Diphtheritis-Kranker hat man auch hier an der Vorhaut, der Vulva, am After, am Nabel Neugeborener allein oder gleichzeitig am Rachen Diphtheritis entstehen sehen. Ich verlor so meinen 5wöchentlichen Knaben an Nabelbrand mit diphtheritischer Auflagerung. Die an Operationswunden tracheotomirter Diphtheritiskranker entstehende croup- oder diphtheritisähnliche Affection ist nach meinen Untersuchungen äusserst selten wirkliche Diphtheritis.

---

*) Ét. sur la diphthér. et le croup. 1859.

Das Verhältniss der Diphtheritis zu anderen Krankheiten wird hier nur so weit besprochen, als es praktische Bedeutung hat. Ueber die Zusammengehörigkeit des Croup und der Diphtheritis kann nach obiger Darstellung kein Zweifel mehr herrschen. — In der Praxis hat das Verhältniss von Rachendiphtheritis und Scharlach in mehrfacher Weise grosses Interesse: beide kommen häufig nebeneinander vor u. s. w. Trotzdem scheint eine Wechselbeziehung zwischen beiden nicht stattzufinden: die Gründe hierfür s. S. 173. Dass Scharlachkranke mit gewöhnlicher leichter oder mit schwerer Rachendiphtheritis Anderen, z. B. den Pflegerinnen, Rachendiphtheritis ohne Hautausschlag beibringen können, ist mehrfach auch hier beobachtet worden.*) Praktisch wichtig ist auch, dass das Ueberstehen des einen nicht gegen das Erkranken am anderen schützt.**)

Endlich sind Fälle beobachtet worden, wo Kranke mit brandigem Erysipel, mit brandigen Hautwunden, mit puerperalen Brandformen anderen Kranken desselben Saales oder den Angehörigen Diphtheritis des Rachens u. s. w. beibrachten. Hier kam dies nicht vor.

Die Rachendiphtheritis und die Wunddiphtheritis bei Hospitalbrand, u. s. w. sind nicht identisch: Roser gegen Robert, Virchow u. A. — Lasègue (Tr. des angines. 1867.) beschreibt eine Angine diphthéroide.

## Therapie.

Wenige acute Krankheiten sind gleich der Rachendiphtheritis Gegenstand so zahlreicher therapeutischer Vorschläge und Handlungen geworden; kaum über eine zweite gehen die Ansichten der Aerzte so weit auseinander. Dies hat seinen Grund in der wirklichen oder vermeintlichen Zugänglichkeit der kranken Theile, in den verschiedenen Ansichten, welche man über das Wesen der Krankheit hat (von Anfang an locale oder allgemeine Krankheit — Pilzkrankheit u. s. w.), in den sog. therapeutischen Erfolgen. So hat fast jeder Arzt meiner Bekanntschaft seine eigene Methode, sein Lieblingsmittel: die eine Methode ist barbarisch für den Kranken, die andere ist milder, die dritte ist exspectativ. Uebereinstimmend sind die Ansichten der Meisten darin, dass die Mehrzahl der sog. leichten Fälle von selbst heilt, dass die brandige Diphtheritis jeder Therapie unzugänglich ist, dass bei uns die Hauptgefahr der schweren Angina ihr Fortschreiten auf den Larynx ist, dass dieses aber durch kein Mittel verhindert werden kann.

*) S. auch J. Braxton Hicks, Guy's hosp. rep. 1871. XVI. p. 165.
**) S. auch Mettenheimer, Memorab. 1869. XIV. Nr. 8.

Der Kranke ist, wo es die Verhältnisse erlauben, sofort streng zu isoliren: wo möglich so, dass auch der Arzt und die Pfleger des Kranken in keine Berührung mit den übrigen Familiengliedern kommen, dass Ersterer vor dem Eintritt ins Zimmer des Diphtheritischen die gesunden Familienglieder be- und untersucht. Wenn die Isolirung zu der Zeit, wo sie stattfindet, häufig, vielleicht fast stets nutzlos ist, so empfiehlt sie sich doch aus Rücksicht auf den Kranken sowohl als auf die Gesunden, sowie aus den Regeln der ärztlichen Politik. — Das Krankenzimmer sei entsprechend dem Fiebergrade temperirt, jedenfalls gut ventilirt.

Die locale Behandelung wird von Verschiedenen in verschiedener Weise geübt: Aetzen in allen denkbaren Graden, Anwendung von sog. lösenden Substanzen, Anwendung von desinficirenden Mitteln, blosse Reinhaltung des Gaumens und Rachens sind die vier Arten derselben.

Das Aetzen geschieht mit Höllenstein in Substanz oder in verschieden concentrirten Lösungen, mit concentrirten oder verdünnten Säuren, besonders mit rauchender Salzsäure, auch mit Chromsäure, mit Aetzkali, rein oder verschiedenartig mit Wässer oder Glycerin verdünnt, mit Jod (Lecointe); — mit einem in kochendem Wasser erwärmten Eisen (Danvin). Es muss täglich mindestens ein-, wo möglich zweimal geschehen. — Das Aetzen mit festen und flüssigen Substanzen wirkt häufig mehr mechanisch als chemisch. Es hat bei Kindern nicht selten Verletzung gesunder Theile, Hyperämie dieser, auch collaterales Oedem der Umgebung zur Folge. Immer trifft das Aetzmittel nur einen Theil der kranken Fläche. Kinder werden durch dasselbe körperlich und psychisch sehr aufgeregt; der Schmerz im Gaumen wird dadurch bisweilen erst hervorgerufen oder doch vermehrt, die Nahrungsaufnahme geschieht dann mit mehr Widerwillen. — Trotz dieser Nachtheile ist das Aetzen noch sehr in Gebrauch. In den letzten Jahren aber haben sich die erfahrensten Kinderärzte, ferner Bartels u. A. dagegen ausgesprochen.

Die Anwendung von Substanzen, welche die Auflagerungen lösen und so entfernen, ist in Form der Gurgelungen, vorzugsweise der Inhalationen sehr in Gebrauch. Erstere sind meist wegen Ungeschick, Schmerzen u. s. w. nicht anzuwenden. Letztere sollen möglichst oft, etwa alle 1—2 Stunden, jedesmal einige Minuten lang, stattfinden; Manche lassen den Kranken dazu aus dem Schlaf wecken. Die betreffenden Substanzen sind weniger auf dem Wege der praktischen Beobachtung als durch Versuche mit von

Lebenden oder aus der Leiche entfernten Auflagerungen gefunden worden. Vorzugsweise das Kalkwasser, in Verdünnung von 1:2—4, und die Milchsäure (1:15—30) sind in Gebrauch. Wenn diese Mittel verdünnt und häufig angewandt werden, so haben sie wenigstens den Nutzen der Reinhaltung von Mund, Gaumen und Rachen, der Anregung von Schlingbewegungen. Wenn ihre Anwendung schmerzhaft ist oder wenn der Kranke sehr schwach ist, so sind sie schädlich.

Küchenmeister (Oestr. Z. f. pr. Heilk. 1863. Nr. 13 u. 15. 1867. Nr. 38. Berl. kl. Wschr. 1869. Nr. 49 u. 50) hat das vielfach gebrauchte Kalkwasser, A. Weber (Med. Ctrlbl. 1869. Nr. 22) die Milchsäure zuerst empfohlen. Vgl. auch Bricheteau und Adrian (Bull. de thér. 1868. LXXIV. p. 72). — Förster (Arch. d. Heilk. VI. p. 521) empfiehlt das kohlensaure Lithion; Fränkel Pepsinlösung.

Ebenso häufig sind Substanzen in Gebrauch, welchen eine specifische Wirkung auf die diphtheritische Schleimhaut zugeschrieben wird: entweder eine desinficirende oder eine parasiticide. Beiderlei Absichten werden wohl nie erreicht: die desinficirende Wirkung ist meist höchstens eine desodorisirende, aber doch eine reinigende; die parasiticide Wirkung basirt auf der unbewiesenen parasitären Natur der Krankheit. Da eine systematische Anwendung dieser Mittel unmöglich ist, so führen wir hier die bekanntesten in beliebiger Reihenfolge an. Auch sie kommen trocken oder flüssig, in Form von Einblasungen oder Einathmungen, zur Anwendung; letztere muss mehrmals täglich geschehen. Die am häufigsten gebrauchten, von Einzelnen als unfehlbar gepriesenen Mittel sind entweder zum Einblasen: Alaun, Tannin, Schwefelblumen, — oder zum Einathmen: chlorsaures Kali (1:50—100), Carbolsäure (1:300), — oder zum Einpinseln, Gurgeln u. s. w.

Alaun, wie Tannin werden jetzt seltener angewandt. Die Schwefelblumen, von Lagauterie, Barbosa, Jodin, Roger u. A. sehr empfohlen, werden von Einzelnen als sicheres Mittel angesehen.

Das chlorsaure Kali, vorzüglich durch Isambert (Ét. chim., phys. et clin. sur l'emploi thérap. de chlor. de potasse special. dans les affect. diphthér. 1856.) eingeführt, findet unter allen Mitteln am häufigsten Anwendung. In den letzten Jahren ist es etwas verdrängt durch die zuerst von Calvert (Lancet. Sept. 1863), dann von Turner und vielen enthusiasmirten deutschen Aerzten empfohlene Carbolsäure. Auch die schweflige Säure wird von Dewar (Med. tim. and gaz. Mai 1867), verschiedene schwefelcarbolsaure Salze werden von Sanson (Med.-chir. transact. 1869. LII. p. 139) empfohlen.

Hierher gehört auch die Anwendung von Jod (Warring-Curran: Jod und Jodkali āā gr. jv. Alcohol ʒjv. Wasser ℥jv. zu Inhalationen), von Brom (Goldsmith-Fuckel: Brom gr. vj. Bromkali gr. xxjv. Wasser ʒj zum Bepinseln), von übermangansaurem Kali (Lessing u. A.), von Zinnober (Abeille), von Wasserstoffsuperoxyd (Stöhr),

Schwefeläther (Black), Glycerin (Stehberger), von höchst rectificirtem Weingeist (Lövenson) u. s. w. u. s. w. Schwanda empfiehlt den galvanischen Strom zum Pilztödten!

Die von Einigen vorgeschlagene sog. mechanische Behandelung der Diphtheritis, d. h. das Ablösen der Auflagerungen mit der Pincette, ist in ausgiebiger Weise nicht ausführbar.

Die allgemeine Behandlung ist nächst der fleissigen Reinigung des Gaumens u. s. w. durch fleissiges Trinken, Mundausspülen, Inhaliren von Wasser oder chlorsaurem Kali in dünnen Lösungen wichtig. Der Kranke soll auch bei der leichtesten Form der Diphtheritis zu Bett liegen, höchstens Erwachsenen gestattet man den Aufenthalt im Zimmer. Die Diät soll selbst bei hohem Fieber nicht entziehend sein; selbstverständlich werden nur flüssige Substanzen gestattet. Je nach der Neigung der Kranken gibt man Milch, Warmbier, beide mit Ei, Fleischbrühe, gehaltreichere Suppen, von Anfang an oder bei eintretender Anämie gutes Bier, Wein, Branntwein. Zeigt sich ein adynamischer Zustand, so sind die letztgenannten Getränke öfter und in stärkerer Form zu geben. Ausserdem gibt man Eisen, am häufigsten als Tinct. Ferri acetici aetherea (3stündlich 5—15 Tropfen), und als Liq. Ferri sesquichlorati (2- bis 4stündlich 1—5 Tropfen in Zuckerwasser), oder Chinin.

Vielfach wird zum innerlichen Gebrauch mit der Idee einer specifischen Wirkung empfohlen: Kali chloricum, ferner Natrum bicarbonicum allein oder mit N. nitricum. Ihr Nutzen ist sehr zweifelhaft. Dasselbe gilt von der inneren Anwendung von Copaivbalsam mit Cubeben (Trideau), sowie letzterer allein (Vaslin).

Die Kaltwasserbehandelung hat nur bei mehrtägigem hohem Fieber und leidlichen Kräften Berechtigung.

In schweren Fällen allgemeiner Schwäche ist die Transfusion zu versuchen (Demme). Die Lymphdrüsenanschwellung wird in der gewöhnlichen Weise behandelt.

Der Uebergang der Rachenkrankheit auf den Larynx ist mit keinem Mittel sicher zu verhüten. Gerathen ist es, von Anfang der Rachendiphtheritis an einen genügend grossen Eisbeutel continuirlich auf die obere Halsgegend zu legen. Er wird meist gut ertragen und hindert vielleicht die Entstehung von Larynxcroup.

Antiphlogose in jeder Form, Ableitungen durch Sinapismen, Vesicatore u. s. w. sind nicht mehr in Gebrauch, vielmehr nach fast Allen schädlich.

## III. Der Brand des weichen Gaumens. Die brandige Angina. Angina gangraenosa.

Die brandige Angina ist entweder secundär oder primär.

Die secundäre brandige Angina kommt äusserst selten bei gewöhnlichen, etwas öfter bei manchen Formen der phlegmonösen, scarlatinösen und diphtheritischen Angina, selten bei der die Masern und den Typhus complicirenden Gaumenentzündung vor. Die primäre gangränöse Angina ist noch seltener. Sie entspricht wahrscheinlich dem Noma der äusseren Haut, der Mundschleimhaut u. s. w. Sie lässt sich meist nur dann bestimmt diagnosticiren, wenn der Kranke von Anfang an genauer beobachtet war und wenn die obengenannten secundären brandigen Anginen aus ätiologischen und klinischen Gründen ausgeschlossen werden können. — Die Ursachen der brandigen Angina sind vollkommen unbekannt. Dieselbe findet sich öfter bei jüngeren, namentlich armen Kindern, als bei Erwachsenen; meist nur bei Schwachen und Kachectischen, besonders nach vorausgegangenen schweren Krankheiten (Typhus, Dysenterie etc.).

Die localen Erscheinungen sind bei beiden Formen in der Höhe der Krankheit gleich. Bei der secundären brandigen Angina zeigt sich zuerst gewöhnlich eine intensive phlegmonöse Entzündung des ganzen weichen Gaumens, beiderseits in gleichem Grade oder vorzugsweise auf einer Hälfte. Meist schon am 2. bis 3. Tage erscheinen graue bis schwarze, umschriebene Flecke, welche nach wenigtägigem Bestand sich in scharfrandige, ähnlich gefärbte Geschwüre umwandeln. Daneben bleibt der übrige Gaumen noch dunkelroth und geschwollen. Die Geschwüre behalten ihre umschriebene Gestalt, oder nehmen in wenigen Tagen den ganzen weichen Gaumen, nicht selten auch die Wangenschleimhaut bis zu den Lippen, oder den Rachen und oberen Theil des Larynx ein. Sie verbreiten dabei, wenn ihre Ausdehnung nicht zu gering ist, einen aashaften oder kothähnlichen Geruch. — Die Krankheit ist sehr schmerzhaft. Schlingen und Sprechen sind in Folge davon sehr erschwert und in bekannter Weise gehindert. Die Submaxillardrüsen sind meist stark infiltrirt, häufig auch deren Umgebung.

Die allgemeinen Symptome sind bei beiden Arten der brandigen Angina schwer. Das Fieber verhält sich verschieden: die Temperatur ist normal oder wenig oder stark erhöht; der Puls ist bisweilen sehr verlangsamt, andermal sehr beschleunigt. Es besteht

vollständige Appetitlosigkeit, öfter Erbrechen u. s. w. Das Bewusstsein ist erhalten, oder es findet sich ein comatöser Zustand.

Der Verlauf der Krankheit ist acut. Nur beim entzündlichen Brand kommt bisweilen Begrenzung des Brandigen u. s. w. vor. In allen anderen Fällen tritt, meist nach 4—10 Tagen, der Tod ein: in Folge der Septicämie, oder durch Blutungen aus den kranken und anderen Theilen, oder durch Glottisödem, oder durch Lungenentzündung, — oder endlich durch Krankheiten, welche mit der Primärkrankheit, nicht mit dem Gaumenbrand zusammenhängen (Nierenentzündung bei Scharlach, u. s. w.).

Die gangränöse Angina bei Scharlach kommt wohl am häufigsten vor. Die Anfänge derselben sind nicht charakteristisch. Meist besteht zuerst eine intensive dunkle, etwas livide Röthung, häufig mit Hämorrhagien, und starke Schwellung des weichen Gaumens und der Umgebung, sowie der Kieferlymphdrüsen. Die örtlichen Beschwerden sind stark vortretend, wenn sie nicht durch das schwere Allgemeinleiden verdeckt werden. Mitte oder Ende der 1., seltener erst in der 2. Krankheitswoche entsteht auf einer oder auf beiden Tonsillen eine schmutziggraue Stelle. Diese breitet sich meist rasch aus, so dass in wenigen Tagen der ganze weiche Gaumen brandig wird. Ausgang fast stets tödtlich, meist unter septischen Erscheinungen.

Pathologisch-anatomisch habe ich zwei Fälle dieser brandigen Angina genauer untersucht: der eine wurde durch den Brand, der andere durch die Nephritis tödtlich. An Stelle der Tonsillen, welche im Anfang der Krankheit intensiv diphtheritisch waren, lagen tiefe zerklüftete Gruben, deren nächste Umgebung noch brandig war, während sich weiter nach aussen, an manchen Stellen linienweit bis in die Muskeln hereinreichend, dichte eiterige Infiltration fand; eine geringere Eiterinfiltration zeigten die angrenzenden Theile der Gaumenbögen.

Pitha (Prag. Vtljschr. 1851. II. p. 27) und Andere beschreiben eine Angina nosocomialis phagedaenica. Sie fand sich zur Zeit einer Hospitalbrand-Epidemie und betraf sowohl Kranke mit phagedänischen Ulcerationen, als ganz Gesunde oder vollkommen Reconvalescirte. Sie entstand plötzlich, ohne weitere Ursachen, meist über Nacht. Sie nahm die Schleimhaut des Mundes, weichen Gaumens, der hinteren Nasenwand ein. Es entstanden grauweisse dicke Auflagerungen, unter denen die dunkelrothe und sehr acut geschwollene Schleimhaut rasch, in 12—24 Stunden zerstört wurde, so dass grosse speckige Geschwüre mit hochrothen, zackigen, unterminirten Rändern sich bildeten.

Vergl. auch R. K. Browne (Amer. med. tim. Nov. 1862) über eine eigenthümliche Gangraena faucium, eine neue Form des Hospitalbrandes.

Von manchen Fällen ist es wahrscheinlich, dass sie hierher gehören:

z. B. Günsburg (dessen Ztschr. 1850. I. 2. H.): sog. Pharyngotyphus eines 16jährigen Mädchens; ferner Guthrie, Edin. med. J. 1862. VIII. p. 297. — Jobert (Ann. de thér. Mai 1846) sah nach einer Verletzung durch Brotrinde eine Durchbohrung des Gaumensegels. — Williams (Brit. med. J. Juli 1862) beschreibt eigenthümliche perforirende, nicht syphilitische Gaumengeschwüre.

Die brandige Angina ist schon lange bekannt. Ihre Selbständigkeit wurde in Frankreich von Bretonneau, welcher sie als regelmässige Folge der diphtheritischen und scarlatinösen Angina ansah, verworfen, dagegen später von Delaberge und Monneret (Compend. I. p. 134. 1836), Rilliet-Barthez (Arch. gén. 1841. XII. p. 446), Guersent (Dict. en XXX. 1833. III. p. 134), Trousseau (l. c.) und namentlich von Gubler (Arch. gén. Mai 1857) bewiesen.

## VI. Die Atrophie des Gaumens, vorzugsweise der Tonsillen.

Die Atrophie des weichen Gaumens und der Tonsillen kommen bald zusammen vor, bald findet sich nur letztere. Beide sind praktisch noch wenig berücksichtigt. Fast nur letztere kommt hier in Betracht.

Die Ursachen dieser Atrophien sind verschieden.

Die angeborene Atrophie, resp. die mangelhafte Weiterentwickelung der Tonsillen, kommt nicht selten vor. Sie besteht in einem Zurückbleiben der Tonsillen, bisweilen auch der Gaumenbögen, auf der Stufe früherer Jahre. Die Tonsillen sind dem entsprechend klein; meist ist die Zahl der Lacunen gering, letztere selbst sind kürzer, ihre Umgebung zeigt kleine Follikel oder es fehlt jede follikuläre Anordnung des cytogenen Gewebes.

Die Atrophie bei Krankheits- und bei senilem Marasmus betrifft stets gleichzeitig die Tonsillen und den weichen Gaumen, incl. die Uvula. Im Greisenalter findet sich aus bekannten Ursachen regelmässig diese Atrophie. Unter den Krankheiten sind besonders bemerkenswerth die Reconvalescenz von schweren acuten Krankheiten (Typhus u. s. w.), ferner die Chlorose, die Tuberkulose, der Diabetes mellitus, u. s. w. In den letzteren Krankheiten ist die Atrophie der genannten Theile ebenso regelmässig vorhanden wie die des ganzen Körpers und so ist der weiche Gaumen ein treuer Spiegel der allgemeinen Ernährung. — Der Gaumen und die Uvula sind dünner, schmächtig, meist sehr blass. Die Verdünnung betrifft die Schleimhaut und die Muskellage; die Schleimdrüsen sind bald gleichfalls verkleinert, bald springen sie auffallend stark vor. Die

Tonsillen sind klein, ihre Lacuneneingänge sind undeutlich, ihre Oberfläche ist eben oder schwach gewölbt. Auf dem Durchschnitt zeigt sich vorzugsweise das perilacunäre Gewebe dünner, blass, fester, ärmer an zelligen Bestandtheilen.

Die Atrophie in Folge von Operationen, besonders der unvollständigen Exstirpation der Tonsillen lässt sich nicht immer von den vorigen Formen unterscheiden.

Die entzündliche Atrophie der Tonsillen kommt bei einer sehr grossen Zahl von Menschen vor. Sie findet sich häufiger an beiden Tonsillen, in gleichem oder ungleichem Grade, seltener nur an einer. Sie betrifft entweder die Tonsille in ihrer ganzen Masse; oder nur die obere oder untere Hälfte oder nur den mittleren Theil; oder nur den Längs- oder Breiten- oder Dickendurchmesser; oder nur die vordere oder hintere Hälfte in deren ganzer Länge oder nur theilweise oder noch kleinere Partien. Hierdurch entsteht eine Menge von Varietäten, welche meist im Leben nicht vollkommen zu erkennen sind, deren specielle Formbeschreibung unnöthig ist.

An der Stelle der Atrophie ist die Tonsille in allen, besonders dem Dickendurchmesser, verkleinert bis zum fast vollständigen Schwund. Das noch vorhandene cytogene Gewebe zeigt bisweilen noch einzelne Follikel, meist findet sich keine deutliche follikuläre Anordnung mehr. Bisweilen ist das reticulirte Gewebe in seinen Fasern auffallend breit, die Lücken sind dem entsprechend klein. (Einzelne Male fanden sich grosse vielkernige Riesenzellen in dem atrophischen cytogenen Gewebe). Bisweilen sind die Lymphgefässe desselben auffallend deutlich. Die Lacunen sind meist enger; oder sie sind an verschiedenen Stellen, am häufigsten an der Oberfläche und in verschiedener Länge verwachsen. Bisweilen sind sie stellenweise erweitert und mit concentrisch geschichtetem Epithel ausgefüllt. Das Zwischenbindegewebe ist gewöhnlich hypertrophisch. Die Kapsel der Tonsille ist normal oder stellenweise oder in ihrer ganzen Ausdehnung, am häufigsten an der Oberfläche, verdickt. Letzterenfalls gehen meist fibröse Fortsätze ins Innere der Mandel. Bisweilen besteht die Tonsille zum allergrössten Theil aus Bindegewebe, welches gefässarm oder gefässreich, nicht selten mit Hämatoidinkörnern durchsetzt ist. (In einem Fall fand ich alle kleinsten arteriellen und venösen, sowie die capillaren Gefässe im Lumen verengt, ihre Wand aus einer ums Zehnfache dickeren, homogenen, kernlosen, amyloidähnlichen Substanz bestehend.) Oder es enthält stellenweise Kerne, gleichmässig vertheilt zwischen den Fasern, oder

in allmählichem Uebergang zu nicht follikulär angeordnetem cytogenem Gewebe. Dieses Bindegewebe enthält in manchen Fällen Fettzellen in verschiedener Menge: meist unregelmässig vertheilt, selten in Läppchenform. — Nahe der Basis der Tonsille, seltener $^1/_2$—2 Mm. von der Kapsel entfernt liegen im Bindegewebe nicht selten mehrere kleinste bis eben sichtbare längliche feste Massen, welche aus hyalinem Knorpel oder aus echtem Knochengewebe bestehen. — Die Muskulatur an der Aussenfläche zeigt sich bisweilen in grösserer Ausdehnung fest mit dem Bindegewebe verwachsen.*)

Die Atrophie combinirt sich häufig mit Erweiterung der Lacunen und Anfüllung derselben mit abgestossenem Pflasterepithel oder gleichzeitig mit Eiter, resp. den Zerfallproducten beider, so dass atherom-, cholesteatom- oder abscessähnliche Hohlräume entstehen. Die Lacunen münden entweder in der gewöhnlichen Weise an der Oberfläche; oder sie sind stellenweise besonders zunächst letzterer verengt, oder sie sind ganz verschlossen.

Wenn die erweiterten Lacunen frei münden, so zeigt sich in ihnen und über sie hirsekorn- und darüber gross hinausragend eine graugelbliche, trockene Masse, welche von selbst (durch Husten oder Räuspern u. s. w.) oder künstlich entfernt, sich nicht selten viele Male wiedererzeugt. Es gleicht diese Affection am ehesten dem Comedo der äusseren Haut. Diese Zustände kommen bald nur an einer, bald an mehreren oder fast allen Lacunen einer oder beider atrophischer Tonsillen vor und bilden dann eine Form der chronischen Angina.

Wenn die Lacunen an der Mündung verschlossen sind, so gestalten sich die Verhältnisse verschieden. Die Zahl und Grösse der so veränderten Lacunen variirt sehr: sie sind bald nur einfach, bald zu 2—4, selbst 10 vorhanden; ihre Grösse wechselt von der einer halben bis zweier Erbsen, selten darüber bis Kirschengrösse. Ihre Gestalt ist regelmässig rund oder länglich, seltener unregelmässig zackig: letzterenfalls entweder dadurch, dass normal weite oder weniger erweiterte Lacunen schmal oder weit in sie einmünden, oder dass zwei oder mehrere benachbarte Lacunen zusammengeflossen sind. Finden sich nur wenige und kleine, so wird die Grösse der Tonsille nicht wesentlich verändert; anderenfalls kann dieselbe trotz der Atrophie normal gross oder grösser sein. Einzelne Tonsillen bestehen fast ganz aus solchen Lacunen und aus dazwischen liegendem atro-

---

*) Ueber die syphilitische Atrophie s. u.

phischem cytogenem oder fast rein fibrösem Gewebe. Die erweiterten Lacunen liegen bald mehr an der Oberfläche, bald mehr in der Tiefe der Tonsille. Ersterenfalls bilden sie an der Oberfläche graue oder gelbliche, weiche oder gespannte, mit dünner Schleimhaut bedeckte Vorragungen, welche sich von Abscessen vorzugsweise durch ihr langes, bisweilen Monate dauerndes Bestehen und den Mangel einer Entzündung der Umgebung unterscheiden. Letzterenfalls kommen sie nur an der Leiche, auf einem Durchschnitt, zu Gesicht.

Der Inhalt der Lacunen ist grau oder graugelb oder rein gelb. Seine Consistenz wechselt von der dicken Breies bis zu der von Milch. Er ist gleichmässig oder enthält verschieden zahlreiche rundliche Klümpchen.

Der graue dickbreiige Inhalt besteht allein oder vorzugsweise aus Epithelien. Dieselben sind pflasterförmig angeordnet, meist platt, seltener mehr kuglig, häufig einfach zerfallen, seltener fettig entartet, bisweilen mit einzelnen grossen oder zahlreichen kleinen Vacuolen. Der Kern ist einfach, bisweilen mehrfach, normal oder aufgebläht. Bisweilen finden sich Epithelien, ganz mit Eiterkörperchen erfüllt. — Der weisse dickbreiige Inhalt besteht aus Pflasterepithel und Cholestearinkrystallen. — Der gelbliche Inhalt besteht vorzugsweise aus Eiterkörperchen, welche häufig verschiedene Stadien fettiger Metamorphose zeigen. — Der graugelbliche, mörtelähnliche Inhalt zeigt gleichfalls Epithelien, mit fein molecularer Kalkmasse erfüllt, sowie grössere aber noch mikroskopische Kalkkugeln, welche bisweilen der Innenfläche der Lacunen fester aufsitzen. — In allen Fällen kommen im Inhalt bisweilen punkt-, stäbchen- oder fadenförmige, unbewegliche oder bewegliche Bacterien, oder Fetzen von chagrinähnlicher Zooglöamasse vor. Manche kleinste bis hirsekorngrosse, gelbbräunliche, schmierige Klümpchen bestehen fast ganz daraus; sie liegen frei oder im Inneren von Pflasterepithelien. Zweimal sah ich auch Schimmelpilze in den Lacunen; einigemal Speisereste (Pflanzenzellgewebe, quergestreifte Muskeln).

Die Auskleidung der Lacunen besteht bald nur aus wenig-, bald aus viel- (10—20) schichtigem Pflasterepithel, welches meist auf kleinen, selten auf hypertrophischen Papillen aufsitzt. — Die Umgebung solcher Lacunen ist bald normal, bald in verschiedenem Grade comprimirt und atrophisch, letzterenfalls häufig ohne folliculäre Anordnung. Das reticulirte Gewebe enthält bisweilen rothe oder schwarze Pigmentkörnchen.

Manche nach oben zu verengte oder ganz verschlossene Lacunen enthalten allein oder neben dem genannten Inhalt einen, seltener mehrere Steine. Diese sind am häufigsten hirsekorn- bis halberbsengross, selten bis kirschengross und darüber, graubräunlich, rund, glatt, öfter unregelmässig zackig (sog. Maulbeersteine). Sie bestehen vorzugsweise aus phosphorsaurem und aus kohlensaurem

Kalk und aus verschieden reichlicher organischer Substanz. Die Steine werden entweder ohne weitere locale Störungen ertragen. Oder sie gelangen schliesslich an die Oberfläche und werden dann meist ausgehustet: dies geschieht bald ohne stärkere entzündliche und andere Erscheinungen, bald auf dem Wege einer Tonsillar- oder Peritonsillareiterung.

Wurzer (Buchner's Rep. f. d. Pharm. XXIII. 2. H.) fand in einem im Leben entfernten Mandelsteine 63,8 phosphors., 15,7 kohlens. Kalk, 1% Eisen, 7,1 Salzsäure, Natron, etwas Kali, 13,3 eines animalischen Stoffes. — Robin fand 50,0 phosphors., 12,5 kohlens. Kalk, 25 Wasser, 12,5 Schleim.

Klinisch ist die Tonsillaratrophie noch wenig gewürdigt worden. An sich bringt sie keinen bemerkenswerthen Nachtheil. Vielmehr sprechen vielfache Erfahrungen dafür, dass bei Leuten mit angeborener oder erworbener Atrophie der Tonsillen fast sämmtliche Krankheiten derselben, besonders die gewöhnlichen Entzündungen, die Diphtheritis in ihren verschiedenen Formen und die Syphilis seltener vorkommen. — Die comedonenähnlichen Lacunenerweiterungen sind als Ursache chronischer Tonsillaranginen schon erwähnt. Die cystenähnlichen Erweiterungen der Lacunen haben eine klinische Wichtigkeit dadurch, dass deren Inhalt mechanisch oder chemisch reizend auf die Umgebung wirkt: so entstehen bei den Betreffenden, meist zu wiederholten Malen, die verschiedenen Tonsilliten, insbesondere auch die intra- und peritonsillären Abscesse.

Letzteres ist selten am Lebenden sicher zu beweisen. Wenn man hingegen zahlreiche Tonsillen an der Leiche untersucht und besonders nach vorgängiger Erhärtung mehrfache Parallelschnitte durch sie hindurch macht, so finden sich in der Umgebung solcher Cysten häufig verschieden weit reichende Narben u. s. w.

Die gleichzeitige Atrophie des weichen Gaumens und der Tonsillen kommt nicht selten zugleich mit chronischer Pharyngitis, besonders mit Pharyngitis sicca vor. In welchem Verhältniss beide zueinander stehen, ist meist unbekannt. Wahrscheinlich aber ist erstere in einzelnen Fällen die prädisponirende Ursache letzterer.

## V. Die Hypertrophie der Tonsillen.

Ueber die anatomischen und histologischen Verhältnisse s. Billroth, l. c. — Virchow, Geschwülste. II. p. 609. — O. Weber, In Pitha-Billroth, Hdb. d. Chir. l. c. p. 360. — Ueber die klinischen Verhältnisse s. Dupuytren, Répert. d'anat. et de phys. 1828. V. — Graves, Dubl. journ. Jan. 1839. — Shaw,

Med. gaz. Oct. 1841. Bull. de thér. Mai u. Juli 1843. – Robert, Ibid. — Pitha, Prag. Vjschr. 1845. II. — Yearsley, On the enlarg. tonsil etc. 1848. — Roger, Séméiot. des mal. de l'enfance. 1864. — Desnos, In Nouv. dict. de méd. et de chir. prat. 1865. II. p. 138. — Die reichhaltige Literatur über die Exstirpation der Tonsillen gehört in die Chirurgie.

Die Tonsillarhypertrophie ist eine echte Hypertrophie: die sämmtlichen Bestandtheile der Mandeln nehmen proportional zu, vorzugsweise werden die Follikel nicht nur grösser, sondern auch zahlreicher. Sie findet sich in sehr verschiedenen Graden, seltener nur in einer, öfter in beiden Tonsillen, letzterenfalls in gleichem oder ungleichem Grade. Die Grösse hypertrophischer Tonsillen schwankt von geringen Zunahmen bis zu der einer Wallnuss, selten bis zu der eines kleinen Hühnereies. Die Tonsille behält dabei ihre ursprüngliche Gestalt, nur treten die Erhebungen und Einsenkungen der Oberfläche stärker hervor, selten so, dass die Oberfläche flach lappig wird. Die Eingänge in die Lacunen sind meist, entsprechend der Grössenzunahme der Tonsille, länger, breiter, ihre schon normal vorhandene bogige Gestalt ist noch deutlicher geworden. Die Eingänge sind leer oder mit verschiedener Substanz erfüllt. Auch die Lage der Tonsillen ändert sich meist mit ihrer Vergrösserung. Nur selten bleiben sie grösstentheils zwischen den Gaumenbögen liegen, so dass diese an der entsprechenden Stelle eine stärkere Vorbuchtung bilden. Meist treten sie aus der Nische zwischen den Gaumenbögen nach der Mittellinie vor. Gleichzeitig senken sie sich meist etwas, selten so dass sie fast gestielt aussehen. — Bei beiderseitiger Hypertrophie wird der Racheneingang bedeutend verengt, selbst so, dass zwischen Zungenwurzel und weichem Gaumen nur eine schmale Querspalte bleibt. Die Uvula wird von beiden Seiten zusammengedrückt, oder sie weicht öfter nach hinten, seltener nach vorn aus. Bei stärkerer einseitiger Hypertrophie wird die Uvula nach der anderen Seite verschoben: sie bleibt dabei gekrümmt oder wird in verschiedener Weise geknickt. Endlich ist der mittlere Rachenraum selbst verkleinert, indem die hypertrophischen Tonsillen auch entsprechend weit in diesen hineinragen.

Auf dem Durchschnitt sind die hypertrophischen Tonsillen grauroth, blutarm, weich, aber brüchig, und mit Ausnahme der Spalten und des Inhaltes derselben homogen. Die folliculäre Anordnung ist auf Durchschnitten frischer Tonsillen bald deutlich, bald fehlt sie: letzterenfalls kommt sie an der gehärteten Tonsille und zwar an dünnen Schnitten, besonders bei Loupenvergrösserung zum Vorschein. Die Lacunen klaffen an der Oberfläche verschieden stark, sind auch übrigens weiter und entsprechend der Dickenzunahme der

Tonsille verlängert. Sie laufen senkrecht oder schief im Tonsillargewebe, und zeigen meist reichlichere Ausläufer. Rings um die Lacunen liegen die an Zahl vermehrten Follikel: bis 12 zu einer Seite der Lacune. Sie wechseln in der Grösse von ½—2 Mm., sind meist rund, manche oval. Meist sind sie deutlich durch interfolliculäres Gewebe voneinander getrennt; nicht selten aber liegen 2 und selbst 3 so nahe aneinander, dass sie wie durch Theilung entstanden aussehen; oder manche sind geradezu biscuitförmig. Selten liegen zwei Follikel übereinander. Die grössten Follikel ragen meist etwas in die Lacune hinein. Mikroskopisch verhalten sich die Follikel und das reticulirte Gewebe zwischen denselben im Wesentlichen wie die normalen Tonsillen. Die Bindegewebssepten und die Kapsel der Tonsillen sind meist etwas verdickt. Das Oberflächenepithel ist normal dick oder dicker; die Papillen unter demselben sind meist an Zahl vermehrt, bisweilen etwas kürzer. Das Epithel u. s. w. der Lacunen zeigt nichts Eigenthümliches.

Hypertrophische Tonsillen bieten jede der bisher beschriebenen Affectionen, besonders Hyperämie und die verschiedenartigen Entzündungen, sowie stellenweise Atrophie so häufig dar, dass diese Zustände, besonders die Entzündungen mit zur Symptomatologie der Tonsillarhypertrophie gerechnet werden müssen. — Die Kieferlymphdrüsen sind häufig mässig vergrössert, wohl weniger in Folge der Hypertrophie, als der subacuten und chronischen lacunären u. s. w. Entzündungen. Bisweilen sind die meisten Halsdrüsen grösser und härter.*)

Der weiche Gaumen ist bei Hypertrophie der Tonsillen entweder normal, oder er zeigt chronischen Katarrh, besonders häufig Oedem der Uvula; oder es besteht gleichzeitig eine geringe Hypertrophie der Schleimhaut, bisweilen auch der hier befindlichen Follikel, namentlich der sog. Nebentonsille im vorderen Gaumenbogen.

Die Tonsillarhypertrophie kommt häufig vor. Sie findet sich meist schon in den ersten Lebensjahren und ist dann häufig ererbt. In manchen Familien leiden eines der Eltern und alle oder die meisten Kinder daran. Seltener tritt sie erst in den späteren Kinderjahren, noch seltener nach dieser Zeit ein. Sie findet sich bei beiden Geschlechtern gleich häufig.

Die speciellen Ursachen der Tonsillarhypertrophie sind unbekannt. In einer Reihe von Fällen entwickelt sie sich ganz un-

---

*) Vergl. Griesinger, Arch. f. phys. Heilk. IV. p. 515.

merklich und ohne dass Anginen vorausgegangen sind: zufällig kommt sie dann zur Kenntniss des Arztes. Nach Manchen ist hier der Einfluss der ersten Dentition (6. bis 24. Lebensmonat) wichtig. In einer häufigeren Reihe von Fällen leiden die Betreffenden wiederholt an katarrhalischen oder parenchymatösen Tonsillaranginen: die damit verbundene Schwellung der Tonsillen bildet sich nur unvollkommen zurück, nach jedem Anfall bleiben die Tonsillen etwas grösser. Auch die croupösen, diphtheritischen und scarlatinösen Anginen hinterlassen bisweilen eine Vergrösserung der Mandeln.

Die Symptome der Tonsillarhypertrophie sind localer und allgemeiner Natur. Sie sind selbstverständlich verschieden nach dem Grade der Hypertrophie, je nachdem eine oder beide Tonsillen vergrössert sind, u. s. w.

Die localen Symptome erklären sich zum grösseren Theil leicht aus der Besichtigung des Racheneinganges. Die meisten der oben angeführten pathologisch-anatomischen Charaktere sind leicht zu erkennen. Bisweilen sind dabei die Gaumenbögen abnorm stark vorgebuchtet. Nur selten sind sie so breit, dass die hypertrophischen Tonsillen nicht direct zu sehen sind; meist ragen letztere weit über jene hervor. — Das am meisten in die Augen Fallende ist die Verkleinerung des Racheneinganges. Die hierdurch verursachten Schlingbeschwerden sind bald gering, bald stärker — beides nicht immer proportional dem Grade der Tonsillarvergrösserung. Sie fehlen bei höheren Graden nie, werden aber vom Kranken bisweilen nicht empfunden, sind jedoch bei der objectiven Beobachtung meist deutlich. — Viel stärker aber leidet das Athmen. Dasselbe ist, da sehr grosse Tonsillen auch den oberen Rachenraum wesentlich verengern, vorzugsweise oder nur durch den Mund möglich. Dieser wird deshalb immer halb offen erhalten, was den Kranken ein etwas stupides Aussehen gibt. Die Athembeschwerden sind in aufrechter Stellung gering; im Liegen aber, also besonders Nachts, treten dadurch unruhiger Schlaf, häufiges Aufschrecken, bisweilen Symptome ähnlich dem Alpdrücken, oder geradezu Erstickungsanfälle ein. Häufig besteht starkes Schnarchen. Nicht selten erwachen die Kranken Nachts öfter wegen Durst, welcher eine Folge des Offenhaltens des Mundes ist. — Die Sprache ist in höheren Graden der Hypertrophie weniger deutlich, selbst näselnd. Besonders die Aussprache von l und r wird undeutlich (sog. Paralalia literalis). Kleine Kinder erlernen das Sprechen schwerer. Der Stimmumfang ist meist beschränkt. Die Singstimme (Stimmlage) wird im Ganzen

erhöht. — Das Gehör leidet häufig: in Folge des Druckes der Tonsillen auf die Tuben u. s. w., mehr wohl durch Fortsetzung des Schleimhautkatarrhes (Harvey).

Das Leiden selbst ist vollkommen schmerzlos.*)

Eine weitere Reihe örtlicher Symptome ist nur zeitweise vorhanden; sie sind nicht Folge der Mandelvergrösserung an sich, sondern der häufig dabei bestehenden Katarrhe u. s. w. Nicht selten kommen geringe Blutungen der Oberfläche vor, besonders Nachts: die Kranken entleeren mit Blut gemischten Mundschleim. Der in den weiten Lacunen angesammelte und sich zersetzende Inhalt ruft bisweilen übelriechenden Athem hervor. Eben daher entstehen meist auch die häufig wiederkehrenden oberflächlichen oder lacunären Katarrhe: erstere haben bisweilen eine wirkliche Hypertrophie der Schleimhaut zur Folge; durch letztere kommt es zu Eiteranhäufungen u. s. w. Durch Fortsetzung der Hyperämie auf die Nasenschleimhaut entsteht bei Manchen chronischer Schnupfen oder öfteres Nasenbluten. Bisweilen setzt sich der Katarrh regelmässig auf den Larynx fort: es entsteht Heiserkeit oder hartnäckiger Husten.

Die Neigung zu croupösen oder diphtheritischen Anginen ist wahrscheinlich erhöht. — Bei allen Krankheiten, welche mit Vergrösserung der Tonsillen verbunden sind, werden die localen Beschwerden grösser.

Höhere Grade der Tonsillarhypertrophie haben in den Kinderjahren und bei längerer Dauer bisweilen einen Einfluss auf die Formation des Gesichtes und des Thorax. — Das Gesicht wächst nicht entsprechend dem übrigen Körper, ebenso die äussere Nase; die Nasenflügel sind häufig eingefallen. Auch das Dach der Mundhöhle bleibt klein, ist stärker gewölbt, besonders ist der obere Alveolarfortsatz des Oberkiefers sehr schmal: hierdurch wird der Raum für die Zähne im Oberkiefer beengt, die Vorderzähne namentlich zeigen eine unregelmässige Stellung, stehen zum Theil übereinander. Nach Manchen rührt diese Deformität von der verminderten Durchgängigkeit der hinteren Nasenöffnung her: diese und die angrenzenden Theile bleiben in Folge der verminderten Function im Wachsthum zurück (Robert). — Die Deformität des Thorax ist verschieden. Am häufigsten ist derselbe in den unteren Partien seitlich eingedrückt, das Sternum etwas vorgebuchtet, die Wirbelsäule verkrümmt, — also ähnlich dem Pectus carinatum (Dupuytren). Seltener stehen die Seitentheile des Thorax stärker vor, das Brustbein ist vertieft, die Wirbelsäule ist nicht oder weniger gekrümmt

*) Vgl. Bennati, Die physiol. u. path. Verh. d. menschl. Stimme. Uebers. 1833.

(Coulson, Warren). In beiden Fällen ist die Brustmuskulatur bisweilen auffallend schwach.

Die Thoraxdeformität tritt erst nach mehrjährigem Bestand der Tonsillarhypertrophie ein. Sie kann mit der Verkleinerung oder Exstirpation der Tonsillen wieder schwinden, selbst wenn sie sehr hochgradig war (Shaw, Pitha u. A.). — Ihre Ursache soll der geminderte Lufteintritt in die Lunge sein, so dass der äussere Atmosphärendruck eine Compression des Thorax zur Folge hat (Dupuytren, Shaw u. A.). Robert vergleicht die Entstehung mit einer Spritze, deren Wände wenig Widerstand leisten und deshalb bei schnellem Zurückziehen des Stempels und kleiner Oeffnung für die eintretende Luft einsinken müssen.

In seltenen Fällen bestehen fast continuirliche Kopfschmerzen, besonders der Stirn.

Der Gesammtorganismus ist in höheren Graden und bei jahrelanger Dauer der Mandelhypertrophie fast regelmässig benachtheiligt: die Kranken sind meist blass, mager; seltener ist das Gesicht etwas gedunsen, schwach bläulich. Auch diese Störungen verschwinden bald nach der Heilung der Mandelvergrösserung.

Auf die Gefahr der Chloroformirung bei hypertrophischen Tonsillen weist Smith hin (Med. tim. and gaz. 1865. Nr. 786).

Der Verlauf der Tonsillarhypertrophie ist stets sehr chronisch. Die Hypertrophie kann in jedem Stadium in ihrer Zunahme aufhören: dies ist der häufigste Fall. Oder die hypertrophischen Tonsillen verkleinern sich allmählich, meist ohne besondere Behandelung: bald indem wirklich gleichmässige Atrophie eintritt, wie häufig in oder noch vor der Pubertät oder in späterem Alter; bald unter Entstehen entzündlicher Atrophien (s. d.). Oder endlich die Tonsillen sind so gross, die localen u. s. w. Beschwerden sind so bedeutend, dass ihre Exstirpation nothwendig wird.

## Therapie.

Prophylaktische Maassregeln gegen die Tonsillarhypertrophie sind nicht bekannt. Kalte Waschungen des Halses oder ganzen Körpers, erstere mehrmals täglich, fleissiges Gurgeln mit kaltem Wasser mindert wenigstens die häufige Wiederkehr der Tonsillarkatarrhe und dadurch vielleicht auch die Zunahme der Hypertrophie. Gegen letztere selbst sind die verschiedenen Mund- und Gurgelwässer, die Bepinselungen u. s. w. mit den verschiedenen Adstringentien wahrscheinlich ohne allen Erfolg. Sehr fraglich ist auch der Nutzen der stärkeren Adstringentien und der oberflächlichen Aetzmittel (Höllenstein in Lösungen von 1:10 bis 1:4; concentrirte Säuren; Aetzkalk; Jodtinctur

u. s. w.). Ich habe bei stärkeren Hypertrophien höchstens oberflächliche Geschwüre, nie eine wirkliche Verkleinerung der Tonsillen, selbst bei monatelanger regelmässiger Application gesehen. — Der Nutzen von Sool- und von Schwefelbädern, welch letztere die Franzosen sehr empfahlen, ist gleichfalls zweifelhaft.

Die Exstirpation der Tonsillen ist in allen Fällen vorzunehmen, wo das Schlingen, Athmen und Sprechen wesentlich gestört ist, wo das Gehör leidet, wo Deformitäten des Thorax vorhanden sind, wo der Allgemeinzustand aus keiner nachweislich anderen Ursache gestört, wo endlich sehr häufige Anginen besonders mit Fortsetzung auf den Larynx eintreten. In vielen Fällen genügt die Exstirpation der inneren Hälfte oder eines grösseren Theils der Tonsille; der Rest fungirt dann wie eine normale Tonsille. Die Exstirpation wird von Manchen auch während des Bestehens einer acuten Tonsillarangina anempfohlen.

Voltolini zersticht die hypertrophische Tonsille mit dem Galvanokauter.

## VI. Die Syphilis des weichen Gaumens.*)

Der weiche Gaumen ist nach der äusseren Haut am häufigsten Sitz syphilitischer Erkrankungen. Letztere sind äusserst selten primär, meist secundär, seltener tertiär. In Betreff des Vorkommens u. s. w. gilt alles das, was von den syphilitischen Affectionen überhaupt gilt. — Die folgenden Formen der Gaumensyphilis sind in vielen Fällen leicht zu erkennen und auseinanderzuhalten; in selteneren Fällen gehen sie in einander über. Nicht selten kommen dem Arzt nur die schwereren Formen und ganz abgelaufene Erkrankungen zu Gesicht, besonders bei Armen; die vorausgegangenen Zustände waren wegen der geringen oder ganz fehlenden Schmerzen, Schlingbeschwerden u. s. w. nicht beachtet.

Die Gaumensyphilis betrifft meist beide Hälften des Gaumens in gleicher oder fast gleicher Weise, seltener eine allein oder in besonders starkem Grade. Am häufigsten wird die Oberfläche der Tonsillen, allein oder mit den angrenzenden Gaumenbögen, dann die Uvula, dann der übrige weiche Gaumen mit den Gaumenbögen afficirt.

1) Das syphilitische Erythem. Angina syphilitica erythematosa s. catarrhalis.

Der Katarrh bildet häufig die erste Erkrankungsform der secun-

*) Geschichte und Literatur der Gaumensyphilis s. Bd. III d. Hdbch.

dären Syphilis der Schleimhäute, auch der hereditären, macht aber meist so geringe Symptome, dass er vom Kranken nicht beachtet wird. Der Katarrh nimmt meist den ganzen weichen Gaumen ein. Er stellt sich bald als gewönlicher Katarrh, bald mit geringem Oedem, bald mit dem Charakter leichter phlegmonöser Entzündung dar. Besondere Charaktere desselben, aus denen die syphilitische Natur des Leidens zu erschliessen wäre, existiren nicht. Nur der allmähliche Anfang, die geringen subjectiven Beschwerden, die längere Dauer können einigen Verdacht erregen. Bisweilen besteht gleichzeitig Fieber. Häufig ist gleichzeitig Syphilis der Haut in Form von Roseolen oder Papeln vorhanden. — Der syphilitische Katarrh schwindet von selbst oder nach geeigneten Medicamenten; oder er geht in eine der nächsten Formen über.

Die chronische syphilitische Angina geht selten aus der vorigen Form hervor, sondern bleibt öfter nach einer der folgenden Formen zurück, besonders bei Solchen, welche schon vor der Syphilis öfter anginös waren. Sie hat gleichfalls nichts Charakteristisches.

2) Die syphilitische Epithelveränderung.

Auf einer diffus meist mässig, seltener stark gerötheten Schleimhaut, welche wahrscheinlich stets schwach zellig infiltrirt ist, ist die Oberfläche in verschiedener Ausdehnung und Gestalt weisslich gefärbt, schwach erhaben, glatt oder schwach rauh. Dies findet sich am häufigsten an der Oberfläche der Tonsillen, und zwar in deren ganzer Ausdehnung. Die weissliche Färbung hat nach Präparaten, welche ich dem Lebenden entnommen, ihren Grund meist in einer Epitheleiterung, seltener in einer wirklichen croupösen Metamorphose des Epithels: letzterenfalls ist die Auflagerung meist dicker, ähnlich der nicht specifischen Rachendiphtheritis (s. p. 197). — In allen übrigen Beziehungen gleicht diese Form der vorigen.

3) Die syphilitischen Papeln und Plaques. Angina syphilitica papulosa.

Auf der meist diffus und mässig gerötheten, selten ganz blassen Schleimhaut finden sich verschieden, häufig linsengrosse, runde oder rundliche, einzeln stehende, häufiger in verschiedener Weise confluirende Erhebungen, welche auf einer gleichmässigen kleinzelligen Infiltration der Mucosa, nicht selten auch der Submucosa, oder auf gleichzeitigem Oedem letzterer beruhen. Die Erhebungen sind stets blass, meist milchweiss gefärbt, und springen durch letztere Färbung zuerst in die Augen. Dieses Aussehen ist durch die zellige Infiltration

und Anämie der Schleimhaut bedingt. Die Oberfläche der Erhebungen ist dabei bald glatt, bald in der sub 2) genannten Weise und aus den dort genannten Ursachen rauh. — Diese Form der syphilitischen Angina kommt am häufigsten, auch hereditär zur ärztlichen Behandlung. Die subjectiven Beschwerden sind meist mässig und gleichen denen der gewöhnlichen katarrhalischen Angina. Sie sind verschieden, je nach Zahl und Sitz der Erkrankung, noch mehr nach der Stärke des Katarrhs der nichtpapulösen Gaumenstellen. — Die syphilitischen Plaques verschwinden nach verschieden langer Dauer, spontan oder medicamentös, durch Resorption. Oder sie ulceriren, flach oder verschieden tief. — Gleichzeitig finden sich häufig die gleichen Affectionen an verschiedenen Stellen der Mundschleimhaut, an den inneren Lippen, Mundwinkeln; an der äusseren Haut Papeln, Psoriasis u. s. w.

4) Der syphilitische Knoten, das syphilitische Infiltrat. Angina syphilitica gummosa s. parenchymatosa.

Die syphilitischen Plaques gehen in mannichfacher Weise in den syphilitischen Knoten über, oder letzterer entsteht von Anfang an als solcher. Er bildet dann ein meist einfaches, bis kirschengrosses, rundliches Infiltrat, welches verhältnissmässig rasch in Zerfall und Ulceration übergeht. Die Umgebung desselben ist nur mässig katarrhalisch. Dem entsprechend sind die Beschwerden meist gering. Die Knoten bilden nach ihrem Sitz entweder ein tiefes Geschwür, oder sie führen zur Perforation des Gaumens, seltener eines Gaumenbogens. Besonders wichtig und verhältnissmässig häufig sind die an der Hinterfläche des Velum, meist über der Basis der Uvula, sich entwickelnden Knoten: sie entstehen öfter fast unmerklich, sind bei der gewöhnlichen Untersuchung des Gaumens nur am Collateralödem des Gaumens zu vermuthen und perforiren rasch den weichen Gaumen, nicht selten mit theilweiser oder vollständiger Ablösung des Zäpfchens.

5) Die syphilitischen Geschwüre.

Sie können aus jeder der drei letztgenannten Formen entstehen: die aus der 2. Form hervorgehenden sind Erosionen oder flache Geschwüre, die der 3. sind tiefer und gleichzeitig am häufigsten; die der 4. sind am tiefsten oder stellen Perforationen des Gaumens oder der Gaumenbögen, bisweilen gleichzeitig auch der Tonsille dar. Die Geschwüre kommen an jeder Stelle des Gaumens vor. Ihre Grösse, Zahl, Gestalt u. s. w. variiren sehr. Ihr Grund bietet je nach Alter und

Stadium des Geschwüres die bekannten Eigenschaften dar. Diese selbst sind nicht charakteristisch. Nur aus dem Verhalten der Umgebung des Geschwüres, aus häufig gleichzeitig vorhandenen syphilitischen Epithelveränderungen oder Plaques der übrigen Theile des Gaumens oder der Mundhöhle, incl. der Lippen, aus den gleichzeitig vorkommenden Hautaffectionen und aus der Anamnese ist eine sichere Diagnose zu machen. Wo diese Betheiligung der Umgebung u. s. w. fehlt, wo auch katarrhalische, phlegmonöse, tuberkulöse u. s. w. Geschwüre mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen sind, wo endlich locale Behandlung nicht zum Ziele führt, kann nur aus dem Heilen der Geschwüre durch Antisyphilitica die Diagnose gemacht werden. — Die Beschwerden der Kranken sind die einer gewöhnlichen chronischen katarrhalischen Angina: sie sind verhältnissmässig gering. — Nicht selten haben die Kranken bei mangelnder Reinlichkeit übelriechenden Athem.

Zweimal habe ich in der Umgebung etwas tieferer syphilitischer Geschwüre der Uvula und des angrenzenden Gaumenbogens bis zolllange, gewundene, schmale gelbliche Streifen gesehen: wahrscheinlich eitrig erfüllte Lymphgefässe oder perilymphangoitische Affectionen. Sie verschwanden gleichzeitig mit der Heilung des Geschwürs.

Die syphilitischen Geschwüre heilen, wenn sie oberflächlich sind, ohne eine Narbe zu hinterlassen. Die tieferen heilen mit Narbenbildung. (S. folg. Form.)

### 6) Die syphilitische Narbe.

Die syphilitischen Narben des Gaumens kommen fast stets nach vorausgegangenen tieferen Geschwüren vor. Nur sehr selten finden sie sich ohne gleichzeitige Geschwürsbildung. Sie haben an sich nichts Charakteristisches. Da aber andersartige tiefere Narben am weichen Gaumen sehr selten sind, so hat man ein Recht, jede grössere zweifellose Narbe des Gaumens, besonders der mittleren Theile desselben, für syphilitischen Ursprungs zu halten, wenn nicht operative Processe oder lupöse Affectionen vorliegen, wenn vorausgegangene schwere Anginen, besonders bei Scharlach, fehlten.

Die syphilitischen Narben kommen in verschiedener Form vor:

als verschieden grosse, dünne, milchfleckähnliche Stellen, am häufigsten der Oberfläche der Tonsillen, bisweilen auch des angrenzenden Gaumenbogens;

als tiefere, weissliche oder gelblichweisse, verschieden grosse Stellen, welche entweder den grössten Theil des Gaumens, oder nur einen Theil des Gaumenmittelstückes oder der Gaumenbögen

oder der Tonsillen oder der Uvula begreifen; neben denselben ist die Stellung der Gaumentheile normal, oder sie sind in verschiedener Weise verzogen;

als Perforationen des mittleren Gaumens, oder der Gaumenbögen, gleichzeitig auch der Tonsille;

als unregelmässig gestrickte Narbe der Gaumentheile, oder als regel- und unregelmässige Lappung der Tonsille: erstere Formen entsprechen den tieferen Brandnarben der äusseren Haut; letztere sind den bekannten Lappungen der Leberoberfläche, den seltenen Lappungen der Zunge analog; beide können auch durch syphilitische Processe der Tiefe allein ohne gleichzeitige syphilitische Verschwärung der Oberfläche zustandekommen;

als Knickungen der Uvula durch tiefere, meist gleichzeitig auch oberflächliche, syphilitische Zerstörungen mit Zurückbleiben von Schwielen, analog denen des Kopfnickers u. s. w.: die Uvula ist nach vorn oder hinten oder der Seite geknickt.

als syphilitische Defecte des ganzen weichen Gaumens oder nur einer Hälfte oder eines Gaumenbogens, der Uvula meist ihrer ganzen Länge nach, als syphilitische Tonsillaratrophie;

als syphilitische Verwachsungen des Gaumens mit der hinteren Rachenwand. Bald total: entweder bei vorhandenem Zäpfchen, und dann Mangel jeder Communication zwischen oberem und unterem Rachen, resp. zwischen Nase und Larynx; oder nach Verlust des Zäpfchens, dann geringe, bisweilen etwas grössere Communication. Bald partiell: in den verschiedensten Modificationen.

Die Tonsillen, deren Oberfläche bei den vorgenannten Formen meist gleichzeitig mit afficirt ist, zeigen häufig noch in ihrem Parenchym Veränderungen, deren Stärke nicht immer im Verhältniss zu der der Oberfläche steht. Dieselben fehlen meist nur da, wo die Tonsille hochgradig atrophisch ist. Die Veränderungen sind: Hyperämie, seröse Infiltration, parenchymatöse Entzündung, syphilitische Infiltration mit consecutiver Verschwärung, ohne diese oder mit derselben, mit Lappung der Oberfläche. Letzterenfalls besteht das Organ fast ganz aus Bindegewebe, das folliculäre Gewebe ist nur noch spurweise vorhanden.

Das Freisein des weichen Gaumens von Syphilis in einer der genannten Formen, besonders auch von syphilitischen Narben, während sich an Lippen, Zunge, übriger Mundschleimhaut und im Rachen syphilitische Affectionen zeigen, kommt öfter bei Frauen als Männern vor. Letztere sollen durch Rauchen u. s. w. überhaupt mehr zu syphilitischen Gaumenkrankheiten disponirt sein.

Die Therapie der syphilitischen Gaumenaffectionen ist eine locale und eine allgemeine. Die Localbehandlung besteht in der Abhaltung der Schädlichkeiten (Speisen und Getränke reizender Natur, Rauchen u. s. w.) und in der Anwendung reinigender oder desinficirender, adstringirender Mund-, Gurgelwässer u. s. w. Die Allgemeinbehandlung ist die bekannte Quecksilberkur.

## VII. Die Neubildungen des weichen Gaumens.

Ueber die Hypertrophie, besonders der Tonsillen, und über die syphilitischen Neubildungen s. p. 212 und 218.

Ausser den genannten sind fast sämmtliche Neubildungen am Gaumen beobachtet worden, was bei der Vielfachheit der denselben bildenden Gewebe und der verschiedenen Schädlichkeiten, welche darauf einwirken, leicht erklärlich ist. Die Neubildungen sind primär, fortgesetzt oder secundär. Sie sind umschrieben oder diffus. Manche derselben sind ganz bedeutungslos oder haben vorzugsweise chirurgisches Interesse. Andere hingegen, besonders die diffusen, haben ein hauptsächlich klinisches Interesse. Die meisten letztgenannten gehen in Ulceration über und kommen häufig erst in diesem Stadium zur ärztlichen Beobachtung.

Die Neubildungen des weichen Gaumens sind, wenn wir von der Hypertrophie und Syphilis absehen, nicht häufig und klinisch sowohl als pathologisch-anatomisch wenig bekannt. Im Folgenden werden auch nur die den inneren Arzt interessirenden näher besprochen.

Klinisch werden die Neubildungen wichtig: local durch Behinderung des Schlingens u. s. w.; durch ihre Fortsetzung auf die Umgebung; durch das manchen eigenthümliche gleichzeitige Vorkommen in anderen Organen und Geweben. — Aetiologisch ist nichts über dieselben bekannt. — Therapeutisch ist eine innere Medication ganz fruchtlos; nur chirurgische Hilfen (Exstirpation, Glüheisen, Galvanokaustik) sind angezeigt.*)

1) Neubildungen aus Bindegewebe und Gefässen, aus Fettgewebe, aus Muskeln.

Diffuse Bindegewebsneubildungen in Form der Hypertrophie sind theils nur an der Uvula, theils am ganzen weichen

*) Vgl. Passaquay, Tumeurs des amygdales. Paris. 1873.

Gaumen, bisweilen gleichzeitig auch an der Zunge u. s. w., bei sonst Gesunden wie bei Kretinen, aber sehr selten, fast stets angeboren, beobachtet worden.

Fibrome finden sich in Form kleiner Geschwülste am Gaumen und an den Tonsillen sehr selten.*)

Myome kommen gleichfalls sehr selten vor.

Ich sah ein kleinerbsengrosses abgeplattetes Myoma striocellulare, scharf begrenzt, in der Submucosa der Hinterfläche des weichen Gaumens.

Lipome sind gleichfalls selten.

Lambl (Aus d. Franz-Josef-Kinderspit. 1860. p. 181) beschreibt ein gestieltes birnengrosses Lipoma pharyngis cum indumento dermoidali, welches bei einem 6monatlichen Mädchen wahrscheinlich von der hinteren Gaumenfläche ausging und sich spontan ablöste.

Die Sarkome scheinen primär am weichen Gaumen äusserst selten zu sein. Etwas öfter setzen sich Sarkome aus den umliegenden Geweben, besonders aus den Spalten und Höhlen der Umgebung auf die Seitentheile des Gaumens fort.

Die Papillome haben bald mehr Warzen, bald mehr Condylomen ähnlichen Charakter. Sie sind die häufigsten Neubildungen umschriebener Art, meist klein bis erbsengross, selten grösser, breit oder schmal gestielt. Ihr Lieblingssitz ist die Uvula; am übrigen weichen Gaumen und an den Tonsillen sind sie seltener. — Sie haben am häufigsten gar keine Symptome; selten bedingen sie leichte, noch seltener schwerere Symptome.**)

2) Die lymphatischen Neubildungen.

Bei Abdominaltyphus kommen sehr selten ähnliche Neubildungen wie im Darm u. s. w. vor.***)

Bei Leukämie, sowohl lienaler als lymphatischer, kommen bisweilen in der Schleimhaut des weichen Gaumens und des Rachens Lymphome vor; die Tonsillen wandeln sich in verschieden grosse markige Geschwülste um. Diese Verhältnisse sind bei stärkerer Entwickelung schon im Leben deutlich.†)

---

*) Curling, Lancet. 1858. Nr. 6.

**) Vgl. den Fall von Herzfelder (Wbl. d. Z. d. Wien. Aerzte. 1856. Nr. 30), wo jedesmal im Liegen bei der 19jähr. Kranken hysterisch-epileptische Krämpfe eintraten; nach der Exstirpation verschwanden sie.

***) Ueber die Veränderungen der Tonsillen bei Abdominaltyphus: Hypertrophie der Follikel u. s. w. s. C. E. E. Hoffmann, Unt. üb. d. path.-anat. Veränd. der Org. beim Abdominaltyphus. 1869. p. 158.

†) Vgl. Mosler, Virch. Arch. 1868. XLII. p 444. — Id., Die Leukämie. 1872. p. 181. — Valtat bei Passaquay, l. c. p. 41. — Aehnlich verhielten sich

Bei Lepra kommen auch am Gaumen u. s. w. ähnliche Knoten wie auf der Haut vor.

Der Lupus des weichen Gaumens kommt fast stets gleichzeitig mit Lupus der Nase oder der Gesichtshaut überhaupt vor. Er betrifft bald den Gaumen allein, bald gleichzeitig auch den Rachen und oberen Larynx. Er hat meist die Form des Lupus exulcerans und führt dann entweder zu Vernarbung ohne gröbere Substanzverluste; oder er zerstört den Gaumen in verschiedener Ausdehnung, worauf gleichfalls Vernarbung, resp. Verwachsung mit der hinteren Rachenwand u. s. w. eintreten kann. — Die Therapie gleicht der des Lupus der Haut.

Der gleichzeitige Lupus der Gesichtshaut und des Gaumens ist nicht selten: die Mundschleimhaut ist dabei normal, oder es finden sich lupöse Neubildungen der Lippen und des Zahnfleisches. Wenn der Lupus den Gaumen allein betrifft, so ist seine Unterscheidung von manchen syphilitischen Infiltraten und Geschwüren um so schwerer, als manche Lupusformen zweifellos syphilitischer Natur sind, wenigstens nach monate- und jahrelangem Bestand unter dem Gebrauch des Quecksilbers oder Jods rasch heilen. Die Narben des geheilten Lupus sind ähnlich denen der äusseren Haut eigenthümlich gestrickt; die Tonsillen sind daneben öfter hypertrophisch.

Die Tuberkulose des weichen Gaumens findet sich nur gleichzeitig mit hochgradiger Tuberkulose anderer Organe, besonders der Lungen, meist auch des Larynx, besonders des oberen Theiles, der Zungenwurzel, des Rachens. Zuerst findet sich eine ziemlich gleichmässige Verdickung und Infiltration der Mucosa und Submucosa, meist des ganzen weichen Gaumens, häufig incl. der Tonsillen: dadurch wird die Oberfläche blass. Häufig kommt hierzu eine Eiterung im Epithel, wodurch die Oberfläche einem flachen Croupbeleg ähnlich wird. Nur selten kommen neben der flachen gleichmässigen Infiltration kleinste bis erbsengrosse Tuberkelknötchen vor. Weiterhin entstehen meist zahlreiche flache Geschwüre, welche später zusammenfliessen und besonders die Oberfläche der Tonsillen unregelmässig tief zerklüften. Am weichen Gaumen kommt es zu ausgebreiteteren und tieferen Geschwüren selten, während solche im Pharynx (s. d.) häufiger sind. Die Kieferlymphdrüsen sind gleichfalls tuberkulös infiltrirt, meist aber nur in geringem Grade. — Mikroskopisch bietet die Gaumentuberkulose nichts Besonderes dar. Die tieferen tuber-

---

in einem Fall von lienaler und gleichzeitig lymphatischer Leukämie, den ich beobachtete, die Tonsillen.

kulösen Geschwüre zeigen fast stets auch die Muskeln von Tuberkeln durchsetzt.

Klinisch ist nach dem Genannten und bei Vorhandensein schwerer Tuberkulose der Lungen u. s. w. die Diagnose leicht. Am häufigsten fand Verwechselung mit manchen syphilitischen Gaumenkrankheiten statt. Mit diesen hat sie auch die Verschiedenheit in der Schmerzhaftigkeit gemein, nur scheint die Tuberkulose öfter schmerzhaft zu sein als die Syphilis, und bisweilen sehr bedeutende Schlingbeschwerden zu machen.

Die Tuberkulose des Gaumens ist viel weniger selten, als man nach den spärlichen pathologisch-anatomischen und klinischen Beschreibungen vermuthen sollte. Vgl. Weber, In Pitha-Billroth's Chir. 1866. III. 1. Abth. p. 337 u. 360. — B. Wagner, Arch. d. Heilk. 1865. VI. p. 470. — Vf., Ibid. 1870. XII. p. 5. — Oulmont, Gaz. d. hôp. 1866. Nr. 43. — Trélat, Arch. gén. Janv. 1870.

Die sog. scrofulösen Geschwüre des Gaumens und Rachens, sog. Angina scrofulosa, sind noch nicht so bekannt, dass eine allgemeine Darstellung möglich wäre. Die hierzu gerechneten Fälle, welche meist gleichzeitig und in höherem Grade den Rachen betreffen, sind vielleicht wirklich scrofulöse Verschwärungen ähnlich denen der äusseren Haut; oder es sind secundäre oder fortgesetzte tuberkulöse Ulcerationen (s. d.); oder sie haben lupösen oder leprösen oder syphilitischen Charakter.*)

3) Epitheliale Neubildungen.

Am häufigsten bei Gewohnheitsrauchern, selten aus anderen Ursachen, selbst bei Frauen, kommen auf der Oberfläche der Zunge, an den Lippen, an der Innenfläche der Wangen bisweilen Epithelverdickungen (sog. Psoriasis oris) vor. Ich habe dieselben nur an den vordersten Theilen des weichen Gaumens und gleichzeitig am harten Gaumen, immer nur in sehr geringer Ausdehnung, gesehen. Ebenda sah ich dieselbe Affection gleichzeitig mit Schuppenbildung, zum Theil Callus- und Warzenbildung, an der Haut der Hände, Nase und Ohren: am Gaumen war sie durch die Mündungen der Schleimdrüsen regelmässig durchbrochen.

Schleimpolypen, Adenome finden sich gleichfalls selten am weichen Gaumen, am häufigsten an den Rändern, sowie an der Basis der Uvula. Sie sind meist einfach, selten doppelt und dann

---

*) Vgl. Hamilton, Dubl. Journ. 1845. XXVI. p. 282. — Isambert, Gaz. hebd. 1871. Nr. 47. L'union. 1872. Nr. 3—6.

bisweilen symmetrisch, breit, seltener gestielt aufsitzend, bis wallnuss- und hühnereigross. Sie haben den bekannten Charakter dieser Geschwülste, zeigen stellenweise Cysten; bisweilen enthalten sie kleinere und grössere Steine. — Sie kommen häufiger bei jugendlichen Individuen vor; ich sah eine zweierbsengrosse Geschwulst bei einem 3wöchentlichen Kinde.*)

4) Der Krebs.

Der Krebs des weichen Gaumens und der Tonsillen kommt selten vor: am seltensten secundär in Form eines oder mehrerer kleiner Knoten, öfter fortgesetzt, seltener primär. Von sämmtlichen Theilen der Umgebung kann sich der Krebs auf den weichen Gaumen fortsetzen: am häufigsten vom Zungenrücken, vom Pharynx, seltener vom Larynx, der Wangenschleimhaut, der Nase, der Parotis, der Schädelbasis. Der primäre Krebs entsteht häufiger in den Tonsillen als im übrigen weichen Gaumen.

Die fortgesetzten wie die primären Krebse sind öfter Epithel-, seltener weiche Bindegewebskrebse (sog. Markschwamm). Erstere kommen meist nur bei älteren Personen, letztere in allen Lebensaltern, öfter bei jugendlichen Individuen vor. Erstere bilden im Allgemeinen geringere Infiltrate und haben einen meist langsameren Verlauf; sie sind bisweilen ausgezeichnet papillär. Letztere bilden meist grössere, rasch wachsende, häufiger von den Tonsillen ausgehende Geschwülste. Beide haben grosse Neigung zur Ulceration.

Die secundären Krebse des Gaumens können unter Umständen von diagnostischem Interesse sein. Ich sah secundär kleine Knötchen in den geschlossenen Follikeln eines Gaumenbogens und der Zungenwurzel in einem Fall von primärem Markschwamm der Lungenwurzel.

Manche in der Neuzeit als Lymphome, Lymphadenome u. s. w. beschriebene diffuse Neubildungen des Gaumens und Rachens sind Markschwämme.

Die Diagnose des Krebses ist, da derselbe meist nicht in den früheren Stadien zur Untersuchung kommt, gewöhnlich leicht. Die wesentlichsten diagnostischen Momente sind: das Vorhandensein einer Neubildung, welche auf alle umliegenden Gewebe weiter

*) Vgl. Rennes und Robin, Gaz. d. hôp. 1855. Nr. 41. — Nélaton und Robin, Ib. 1856. Nr. 143. — Anselmier, L'union. 1856. Nr. 128. — Langenbeck, D. Klin. 1859. Nr. 48.

schreitet; der im Verhältniss zu den Entzündungen langsame Verlauf derselben; die Ulceration, mit oder ohne vorausgehende oder gleichzeitige Blutungen; die meist vorhandene Schwellung der Kieferlymphdrüsen.

Die localen Beschwerden sind nach Ausdehnung und Volumen des Krebses sehr verschieden, unterscheiden sich aber nicht von den gewöhnlichen. Das Leiden kann ganz schmerzlos sein. Die allgemeinen Symptome sind nach den localen, nach dem Vorhandensein von Blutungen, der Ausdehnung über die angrenzenden Organe u. s. w. verschieden.

Der regelmässige Ausgang ist der Tod: durch Verhungern, durch Blutungen, durch Erstickung u. s. w., seltener durch die secundären Krebse.*)

5) Die Cysten.

Die Cysten des Gaumens sind meist Retentionscysten, selten Neubildungen. Erstere gehen seltener von den Schleimdrüsen aus und können dann bis kirschengrosse umschriebene Geschwülste darstellen, ähnlich den gleichen der Lippen; viel öfter nehmen sie von den Lacunen der Tonsillen ihren Ausgang und haben dann meist den Charakter der Atherome (s. p. 210). — Eine Neubildung von Cysten ist sehr selten.

Ich sah an der hinteren Fläche des weichen Gaumens, über der Uvula, bei einer 82jährigen Frau eine halberbsengrosse Cyste mit fettig-schmierigem Inhalt, ausgekleidet mit einschichtigem Flimmerepithel.

Echinococcus ist nur wenige Male am Gaumen beobachtet worden.

## VIII. Nervenkrankheiten des weichen Gaumens.

Die Nervenkrankheiten des weichen Gaumens werden hier nur in Kürze besprochen, da sie an anderer Stelle (Band XV) eine ausführliche Darstellung erfahren. Sie betreffen die Bewegung, Empfindung und Ernährung.

---

*) O. Weber, Chir. Beob. p. 364. — Poland, Brit. and for. med. chir. rev. 1872. XLIX. p. 477.

## 1. Bewegungsstörungen.

### A. Lähmungen des weichen Gaumens.

Die Lähmungen der Muskeln des weichen Gaumens kommen entweder isolirt vor, oder gleichzeitig mit Lähmungen anderer Muskeln, am häufigsten der vom N. facialis versorgten. Sie sind centrale, oder Leitungs-, oder peripherische Lähmungen; zu letzteren gehören wahrscheinlich auch die am häufigsten zur Beobachtung kommenden diphtheritischen Lähmungen. Sie sind vollständig oder unvollständig (Paralysen oder Paresen). Sie sind rein, oder mit Störungen der Sensibilität oder der Ernährung verbunden. — Die gleichzeitig mit Katarrhen, Phlegmonen, Neubildungen u. s. w. vorkommenden Lähmungen werden hier ausgeschlossen.

a) Die isolirten Lähmungen des Gaumens betreffen entweder nur einzelne oder sämmtliche Muskeln.

*α*) Die Lähmung des Musc. azygos uvulae ist einseitig oder beiderseitig.

Bei einseitiger Lähmung ist die Uvula nach der entgegengesetzten Seite gekrümmt. Schlingen und Sprechen sind nicht gehindert.

Bei beiderseitiger Lähmung ist die Uvula verlängert; sie verkürzt sich weder spontan noch auf Reize (Berührung u. s. w.). Schlingen und Sprechen sind nicht gehindert. Ist die Uvula so lang, dass sie im Stehen und Sitzen die Zungenwurzel berührt, so entstehen häufige unwillkürliche Schlingbewegungen; wenn sie die hintere Rachenwand berührt, zeitweise hier anklebt, so findet häufiges Räuspern statt.

Die Lähmung der Uvula allein hat für die Beurtheilung des Sitzes der Nervenkrankheit keine Bedeutung. Auch kommt ein Schiefstand und eine Verlängerung mit geringer oder ganz fehlender Zusammenziehung derselben sehr häufig nach wiederholten Anginen, bei chronischer Angina, in Folge von Narben u. s. w. vor.

*β*) Die Lähmung des Musc. levator und tensor veli palatini kommen fast stets gleichzeitig vor und betreffen fast immer beide Seiten, bisweilen allerdings in ungleichem Grade. Das Gaumensegel steht in verschiedenem Grade tiefer und erscheint schlaff; es wird beim Athmen nicht oder wenig gehoben. Berührt man den weichen Gaumen, besonders die Uvula, so entsteht in reinen Fällen vollständiger Lähmung keine Bewegung. Ist der Tensor nicht vollständig gelähmt, so wird es etwas gespannt, aber nicht gehoben. Durch den Pharyngo-palatinus wird es meist etwas

nach unten und hinten gezogen. Das Schlingen ist in hohem Grade erschwert; das Genossene, besonders Flüssigkeiten, regurgitiren grösstentheils durch die Nase; nicht vollständig, wenn der Constrictor pharyngis superior normal ist. Die Sprache ist näselnd, undeutlich, besonders die Gaumenlaute. Saugen, Gurgeln, Licht ausblasen, Backenaufblasen ist unmöglich.

$\gamma$) Lähmung der Musc. pharyngo-palatini kommt isolirt äusserst selten vor. In einem Fall Duchenne's trat bei Reizung der Uvula keine Näherung der hinteren Gaumenbögen aneinander und keine Bildung der Scheidewand zwischen oberer und mittlerer Pharynxhöhle ein; das Schlingen war etwas, das Sprechen nicht beeinträchtigt.

Lähmung der Musc. glosso-palatini ist isolirt nicht beobachtet worden.

$\delta$) Lähmungen sämmtlicher Muskeln des weichen Gaumens kommen öfter vor. Das Gaumensegel steht tiefer und bewegt sich weder beim Athmen, noch bei Berührung. Das Schlingen ist sehr schwierig oder ganz unmöglich u. s. w. Alle übrigen Verhältnisse wie bei $\alpha$, $\beta$ und $\gamma$.

b) Die Lähmungen des Gaumens und anderer Muskeln.

$\alpha$) Die gleichzeitige Lähmung des Gaumens und der Gesichtsmuskeln. Die Ursachen liegen im Centrum (Hemisphären, Brücke, am häufigsten verlängertes Mark), oder im Verlauf des Nervus facialis (Caries des Felsenbeins, Zangendruck bei der Geburt), oder in der Peripherie (rheumatische, traumatische Ursachen); oder sie sind unbekannt (diphtheritische Lähmung). Die Lähmung ist fast stets einseitig, äusserst selten beiderseitig. Sie betrifft am häufigsten eine Hälfte der Uvula und einen Levator veli palatini. In leichten Fällen ist die Uvula normal, oder sie weicht nur bei Bewegungen nach der gesunden Seite ab; der Gaumenbogen ist etwas flacher. In höhergradigen Fällen ist die Uvula nach der gesunden Seite gerichtet, der Gaumen hängt tiefer herab. (Ueber manche entgegengesetzte Beobachtungen s. a.)

$\beta$) Die gleichzeitige Lähmung des Gaumens und derselben Körperhälfte findet sich bei manchen Hemiplegien durch Gehirnblutungen u. s. w.

$\gamma$) Die gleichzeitige Lähmung des Gaumens und der motorischen Portion des Trigeminus betrifft den Tensor

veli palatini und einen oder mehrere Kaumuskeln. Die Ursache ist meist central.

δ) Die Lähmung des Gaumens bei der progressiven Glosso-Pharyngo-Labialparalyse ist meist wenig ausgesprochen für die Inspection, stärker durch die Functionsstörung.

ε) Die Gaumenlähmung bei progressiver Muskelatrophie.

ζ) Die Gaumenlähmung bei der acuten aufsteigenden Paralyse (Landry).

B. Krämpfe des weichen Gaumens

sind fast nicht bekannt. Selbst das Verhalten der entsprechenden Muskeln bei den vom Nerv. facialis und bei den von der motorischen Portion des Trigeminus herrührenden Krämpfen kennt man nicht.

In hochgradigen Fällen von Paralysis agitans finden sich denen der äusseren Muskeln ähnliche Bewegungen am weichen Gaumen. — Ich sah bei einem Kranken mit constitutioneller Syphilis und Lähmung der einen Körperhälfte (ohne den Gaumen) in der linken gesunden Hälfte des Gaumens isochron mit dem Puls zuckende Bewegungen.

## 2. Empfindungsstörungen.

Anästhesien des weichen Gaumens, meist mit verminderter Reflexerregbarkeit, finden sich bei unbesinnlichen Kranken, sowie in Folge der Einwirkung mancher Substanzen auf die Peripherie (Eis, Bromkalium, Morphium; Lauge u. s. w.). Bei den diphtheritischen Lähmungen besteht fast stets gleichzeitig Gefühlslähmung.

Hyperästhesien des weichen Gaumens finden sich sowohl bei normalem Aussehen desselben, als bei den verschiedenen Circulationsstörungen und Entzündungen. Eigentliche Neuralgien, analog denen anderer Trigeminusäste sind nicht sicher beobachtet worden.

Türck (Wien. allg. med. Ztg. 1862. VII. Nr. 9) schildert eine Neuralgie und Hyperästhesie des Racheneinganges, — nach 6 Fällen (2 m., 4 w. Geschlechts), meist beiderseits, stets auf einer Seite vorwiegend. Die Symptome waren verschiedenartige, bisweilen sehr heftige Schmerzen, andermal nur Schlingbeschwerden, Gefühl einer Geschwulst oder eines fremden Körpers oder Trockenheit. Dauer 6 Wochen bis 6 Jahre. — Therapie: Aetzen mit Höllenstein; Resection des Nerv. lingualis.

## 3. Ernährungsstörungen.

Diese sind noch weniger bekannt als die Empfindungsstörungen. Bei der meist linksseitigen Hemiatrophia facialis ist bisweilen auch der Gaumen mit der Uvula atrophisch.

## Anhang.

Muskelkrankheiten des weichen Gaumens allein sind nicht bekannt. Wo sich solche gleichzeitig mit anderen oder allen Muskeln des Körpers finden, z. B. die Fettmetamorphose bei der Phosphorvergiftung u. s. w., die Trichinose, ist die Mitbetheiligung des Gaumens ohne praktisches Interesse.

# KRANKHEITEN

DER

# NASENRACHENHÖHLE UND DES RACHENS

VON

PROFESSOR HERMANN WENDT.

Den Theilen, deren Krankheiten hier besprochen werden sollen, wird von Vielen der gemeinsame Name Schlundkopf, auch Rachen im Allgemeinen beigelegt. Sie bilden die Wandungen einer Höhle, welche hinter Nase, Mundhöhle und Kehlkopf gelegen ist. Dieselbe erstreckt sich, zwischen diesen einerseits und der Halswirbelsäule anderseits eingeschaltet, von der Schädelbasis bis zum Ringknorpel herab und grenzt seitlich an die wichtigsten Blutgefässe und Nerven des Halses (A. carotis int., V. jugul. int., N. vagus, accessorius, glossopharyngeus, hypoglossus). Nach vorn steht sie mit den Haupthöhlen der Nase, mit der Mundhöhle und mit dem Kehlkopf, seitlich mit dem Mittelohr in Communication; nach unten geht sie in die Speiseröhre über.

Am Schlundkopf sind nun wieder mit Vortheil einzelne Bezirke zu unterscheiden. Es ist zunächst der weiche Gaumen mit den Gaumentonsillen, welcher bereits oben seine Schilderung gefunden hat. Derselbe vermittelt u. A. einen häufig (Schlingact, Sprechen) wiederkehrenden Abschluss zwischen dem oberen und unteren Theil des Schlundkopfs. Diese jeweilig getrennten Abschnitte der Höhle bieten hinsichtlich ihrer anatomischen Verhältnisse, nach ihrer physiologischen Bedeutung, sowie in praktischer Beziehung (Art der Erkrankung, der Diagnostik, der Behandlung) bei mancher Uebereinstimmung so wesentliche Verschiedenheiten dar, dass eine Sonderung, eine verschiedene Benennung derselben nöthig erscheint.

Die Bezeichnung Nasenrachenhöhle, Nasenrachenraum, Cavum pharyngonasale oder retronasale, für den oberen Theil ist wohl bei allen denen, welche sich in dieser oder jener Weise mit ihm beschäftigt haben, fest eingebürgert. Den unteren Theil werde ich hier schlechthin Rachen, Rachenhöhle nennen, da ich es für zweckmässig halte, diesen vieldeutig gebrauchten Namen einem bestimmten, physiologisch allein dazu qualificirten Bezirk zuzuweisen.

Ich bediene mich im Folgenden der Benennungen Schlundkopf für die gesammte Höhle, Nasenrachenraum und Rachen für deren beide so differenten Abtheilungen.

Die von manchen Anatomen beliebte Scheidung des Rachens in einen Mundhöhlentheil (Pars oralis) und Kehlkopftheil (Pars laryngea) hat keinen praktischen Werth.

Die im Schlundkopf vorkommenden Krankheiten sind Theilerscheinungen allgemeiner Erkrankung oder lediglich local. Sie sind entweder auf einen einzelnen Theil (Tubenmündung, Rachentonsille, hintere Rachenwand u. s. w.) beschränkt, oder sie betreffen einen ganzen Abschnitt oder gleichmässig die ganze Höhle.

Sie finden sich allein oder es bestehen gleichzeitig in angrenzenden Organen Erkrankungen. Diese letzteren sind abhängig von Affectionen von Theilen des Schlundkopfs, oder sie dienten solchen zum Ausgang. In einem solchen pathologischen Connex steht der Nasenrachenraum besonders mit Nase und Mittelohr, der Rachen mit Kehlkopf und Mundhöhle.

Die Bedeutung, welche diese Krankheiten erlangen können, liegt hauptsächlich in der Behinderung wichtiger Functionen (Sprache, Respiration, Schlingact, Gehör).

Der Rachen wird sehr häufig erkrankt gefunden und ist der anatomischen, zum Theil auch der direkten Untersuchung am Lebenden leicht zugängig. Trotzdem hat die Pathologie desselben wenig Anbau gefunden, viel weniger als die des Gaumens. Bei einem grossen Theil der acuten und chronischen Affectionen des letzteren (der Anginen), findet eine Mitbetheiligung des Rachens statt, des ganzen Tracts oder einzelner, besonders der anstossenden Partien. Sein Verhalten hinsichtlich der anatomischen Veränderungen, der Entstehungsweise und des Verlaufs stimmt dabei mit dem des Gaumens überein, oder es ist modificirt, die Intensität des Processes ist oft abgeschwächt, die Dauer kürzer oder länger. Dieses gleichzeitige Befallensein unmittelbar zu einander gehöriger Theile von gleichen Krankheiten, aus gleichen Ursachen und meist auch von gleichen oder ähnlichen Symptomen und Verlauf veranlasst mich, hier statt vieler Wiederholungen ausdrücklich auf die eingehende Darstellung zu verweisen, welche die Anginen oben gefunden haben.

Ein anderer Theil der Rachenerkrankungen zeigt eine grössere Selbstständigkeit, und dieser ist es, welcher hier eine besondere Berücksichtigung finden soll.

Nicht minder häufig ist das Vorkommen von Krankheiten im

Nasenrachenraum. Eine Kenntniss derselben überhaupt ist erst in jüngster Zeit angebahnt worden, vorzüglich durch Chirurgen (Neubildungen) und Ohrenärzte (Beziehungen zum Mittelohr). Durch neue Untersuchungsmethoden wurde die Höhle zugängiger gemacht, durch anatomische Arbeiten mehr Licht über sie verbreitet. Der Zeitraum, welcher seitdem verfloss, war kurz, die Schwierigkeiten der Forschung am Lebenden und an der Leiche sind nicht gering. So ist denn die Entwicklung der Pathologie für diesen Abschnitt noch nicht weit gediehen.

## Bemerkungen zur Anatomie und Physiologie.

Hinsichtlich der Anatomie vergleiche die betreffenden Lehrbücher, sowie v. Luschka, Der Schlundkopf d. Menschen. Tüb. 1868. — Lacauchie, Traité d'hydrotomie. Paris 1853. Tab. II. Fig. 10. — Kölliker, Handb. d. Gewebel. 5. Aufl. p. 392. — F. J. C. Mayer, Neue Unters. a. d. Gebiete d. Anat. u. Phys. Bonn. 1842. — C. Th. Tourtual, Unters. üb. d. Bau d. menschl. Schlund- u. Kehlk. Leipzig 1846. — Th. Landzert, Ueb. d. Canalis craniopharyngeus am Schäd. d. Neugeb. Petersb. med. Ztschr. XIV. 1868. 3 u. 4. — v. Tröltsch, Beitr. z. anat. u. phys. Würdigung d. Gaumenmusk. Arch. f. Ohrenh. Bd. I. p. 15. — Rüdinger, Ein Beitr. z. Anat. u. Hist. d. Tub. Eust. Bayer. ärztl. Intell.-Bl. 1865. Nr. 37. — Abbildungen bei v. Luschka, a. a. O. (12 Tafeln), bei W. Braune, topogr. Atl. (Taf. 3 bis 5), bei Rüdinger, Atlas d. menschl. Gehörorg. (Lief. II. Taf. 7 u. 8). — Sectionsmethode bei v. Luschka, a. a. O., Text z. 5. Taf., bei Verf., Ueb. d. Verh. d. Gehörorg. u. d. Nasenrachenr. bei Variola. Arch. d. Heilk. XIII. p. 120.

Bezüglich der Physiologie s. ausser den Lehrbüchern G. Passavant, Ueb. d. Verschliess. d. Schlunds b. Sprechen. Frankf. a. M. 1863. — Derselbe, Gleicher Titel. Virch. Arch. Bd. 46. p. 1. — L. Merkel, Die Funct. d. menschl. Schlund- u. Kehlk. Leipzig 1862. — Derselbe, Anat. u. Physiol. d. menschl. Stimm- u. Sprachorg. Leipzig 1863. — J. F. Kräuter, D. physiol. System d. Sprachlaute. Arch. f. An., Phys. u. w. Med. 1873. p. 449. — S. auch Kussmaul, Ueb. d. Schnupfen d. Säugl. Henle u. Pfeuf. Zeitschr. f. r. M. 3. Reihe. XXIII. 3. p. 225. — Politzer, Wien. med. Wochenschr. 1863. Nr. 6. — Lucae, Arch. f. Ohrenh. IV. p. 188. — Ecker, Virch. Arch. XLIX, 2. p. 290. — Ogston, Arch. f. Ohrenh. VI. p. 268. — Zaufal, Ebenda. p. 297.

### Allgemeines.

Ein knöchernes Gerüst des Schlundkopfes existirt nur in beschränkter Weise. Oben, am Dach, wird es gebildet vom Keilbeinkörper und der Pars basilaris des Hinterhauptbeins. Diese Knochen sind an ihrer unteren Fläche mit einer mächtigen Lage parallel angeordneten straffen Bindegewebes bekleidet, welches auch an den angrenzenden Theilen der Schädelbasis die Niveauunterschiede ausgleicht, der Fibrocartilago basilaris, so genannt nicht wegen der Gegenwart von Knorpelzellen, welche hier nicht vorkommen, sondern wegen der derben, knorpelharten Beschaffenheit und wegen des fast hyalinen Aussehens.

Am vorderen Theile des oberen Abschnitts sind es in der Mitte

das Pflugscharbein mit seinen nach oben divergirenden Fortsätzen, seitlich die innere Lamelle des Processus pterygoideus des Keilbeins, nach unten die horizontale Platte des Gaumenbeins, welche die Umrahmung der Choanen darstellen.*) Die hintere Wand lehnt sich ihrer ganzen Länge nach an die Halswirbel, bis (einschliesslich) zum 6. herab.

Die eigentlichen Wandungen des Schlundkopfs sind hauptsächlich aus 3 Schichten zusammengesetzt: der Schleimhaut, den Muskeln und den diese umscheidenden Fascien.

Die Muskeln, welche die äussere Begrenzung des Rachens bilden, umgreifen ihn hinten und seitlich theils in transversaler oder schräger Richtung, theils unter Längsstellung ihrer Faserung. Es sind die 3 paarigen Constrictoren (ein oberer, mittlerer und unterer), welche die Seitenwände und die hintere Wand herstellen helfen und in der Mittellinie der letzteren convergiren. Sodann der ebenfalls paarige M. stylopharyngeus, welcher vom Griffelfortsatz herabsteigt und seinen Ansatz an der Rachenwand, der Gaumentonsille und dem Kehlkopf findet. (Ueber die Gaumenmuskeln s. am betreffenden Orte.)

Die Musculatur wird an ihrer Aussenfläche von der Fascia externa bekleidet, welche in den unteren zwei Dritteln des Pharynx vom tiefen Blatt der Fascia colli gebildet wird, während ihr oberes Drittel der Fascia buccopharyngea angehört. Nach innen, nach der Schleimhaut zu, ist es die Fascia interna s. cephalopharyngea, welche die Muskeln überzieht. Dieselbe steigt als eine Fortsetzung der Fibrocartilago vom Schädelgrund herab.

Die Schleimhaut, welche die Innenfläche des Schlundkopfes auskleidet, zeigt bei mancher Uebereinstimmung im Allgemeinen doch wesentliche Differenzen je nach der verschiedenen Localität. Im Allgemeinen ist sie in der Nasenrachenhöhle an Blutgefässen und Drüsen reicher (röther, feuchter), dicker (diffuses cytogenes Lager), weniger verschiebbar als im Rachen.

Das Epithel besteht im Nasenrachenraum aus mit Cilien versehenen Cylinderzellen. Im Rachen findet sich ein geschichtetes Plattenepithel von ähnlichem Aufbau, wie das der Mundschleimhaut. Die Begrenzung ist bald scharf, bald durch Uebergangsformen vermittelt. An der seitlichen und hinteren Wand geht zuweilen das Cylinderepithel weiter herab (bis über die Gegend des Atlas hinaus)

---

*) Die hintere Partie der Nase, obwohl in praktischer Beziehung zum Nasenrachenraum gehörig, muss hier von einer eingehenden Besprechung ausgeschlossen bleiben.

oder an letzterer das Plattenepithel sehr hoch hinauf. Sogar den hinteren Theil der Rachentonsille sah ich in mehreren Fällen von vielfach geschichteten Platten überzogen.

Auch das Stroma der Schleimhaut verhält sich anders in dem oberen wie in dem unteren Abschnitt. In dem grössten Theile der Nasenrachenhöhle (am Dach, hier als Rachentonsille stärker entwickelt, an den Tubenwülsten und in den Rosenmüller'schen Gruben) zeigt es die Beschaffenheit der adenoiden (His), cytogenen (Kölliker), Substanz, des bekannten, dem Lymphdrüsengewebe ähnlichen Netzwerkes mit massenhafter Einstreuung lymphkörnchenartiger Zellen in die Zwischenräume. An den übrigen Theilen des Nasenrachenraumes (vordere Tubengegend, unteres Ende der hinteren Wand) und im Rachen ist es aus regellos durcheinander geflochtenen Fasern zusammengesetzt, welche an manchen Stellen in einer tieferen Schicht ein dichteres Gefüge aufweisen. Normaler Weise kommt hier eine Zelleneinlagerung in die Lücken der Fasern, eine annähernd netzartige Anordnung derselben nicht vor. Abgesehen von pathologischen Vorkommnissen (s. unten) findet eine Erhebung der Oberfläche in Papillen im Nasenrachenraum nicht, im Rachen ebenfalls nicht oder nur in rudimentärer Andeutung statt. Auf den Reichthum der Rachenschleimhaut an elastischen Fasern hat Kölliker aufmerksam gemacht.

Follikel, rundliche umschriebene in der Randzone verdichtete Herde cytogenen Gewebes, finden sich stets in grosser Zahl in dem cytogenen Lager des Nasenrachenraumes (in der Tonsille, an den Tubenwülsten, in den Rosenmüller'schen Gruben), ausserdem einzeln (solitär) oder zu mehreren in eine Gruppe vereinigt (conglobirt) in der Schleimhaut des Rachens. Hier ist ihre Zahl individuell wechselnd, oft sehr gering, ihre Vertheilung auf die einzelnen Bezirke sehr verschieden. Die meisten Follikel sind gewöhnlich am oberen Theil der hinteren Rachenwand zu finden; regelmässig kommen solche, conglobirt, auch in den Recessus laryngopharyngei vor.

Balgdrüsen, epithelbekleidete Einstülpungen der Schleimhaut mit diffuser oder folliculär angeordneter cytogener Umgebung, werden im normalen Rachen noch am ehesten in den genannten Recessus angetroffen. In der Nasenrachenhöhle können die hier vielfach vorkommenden Einsenkungen der Oberfläche, besonders die Spalten, die Lacunen der Tonsille, hierher gerechnet werden.

Die Schleimhaut des Rachens enthält viele traubenförmige Drüsen. Im Nasenrachenraum ist ihre Zahl eine ausserordentlich

grosse. Sie bilden hier eine fortlaufende Schicht, ein förmliches Lager, im Umfang der Tubenmündungen, im Ueberzug der Tubenwülste, in den Rosenmüller'schen Gruben und namentlich auch in der Tonsille.

Blutgefässe. Von Arterien kommt hauptsächlich die A. pharyngea ascendens in Betracht, welche den grössten Theil des Schlundkopfes und die Eustachi'sche Röhre versorgt. In der Nasenrachenhöhle finden sich ausserdem noch kleine Endzweige der A. maxillaris interna, A. Vidiana, A. pharyngea suprema, am vorderen Theil des Daches und der seitlichen Wand, in vielfacher Communication mit der Pharyngea ascendens.

Das Capillarnetz ist ziemlich dicht. Es findet häufig ein schlingenförmiges Umbiegen nahe der Oberfläche statt.

Die Venen sammeln sich zu einem groben weitmaschigen Netz in der tieferen Schicht, welches sein Blut vorwiegend in die Vena jugularis interna abführt.

Die Lymphgefässe bilden in der Schleimhaut ein dichtes Netzwerk, in der Muskulatur ein gröberes Geflecht. Die oberen treten mit 2 nahe der Basis cranii an der hinteren Wand gelegenen, die unteren mit mehreren in der Nähe des grossen Zungenbeinhorns liegenden Lymphdrüsen in Verbindung (v. Luschka).

Nerven. Der zweite Ast des Trigeminus gibt Rami pharyngei zum Dach des Schlundkopfes und zu der Umgebung der Rachenmündung der Eustachi'schen Röhre, der dritte Ast zum Abductor derselben (Tensor palati). Der Glossopharyngeus versorgt den M. stylopharyngeus, den oberen und mittleren Constrictor und die Schleimhaut. Der Vagus liefert ausser Fäden für den Levator (Arnold, Wolfert) zwei Zweige, welche sich mit solchen vom Accessorius Willisii (nach Hyrtl und Rüdinger vom Glossopharyngeus) verbinden und zum oberen und mittleren Schnürmuskel und zur Schleimhaut gehen. Sein N. laryngius superior versieht den unteren Schnürer. Vom Sympathicus treten Fasern in Verbindung mit den Rami pharyngei des Glossopharyngeus und Vagus.

## Die einzelnen Theile.

Der Nasenrachenraum hat annähernd die Gestalt eines Würfels mit z. Th. stark abgerundeten Kanten. Er kann auch wegen der eigenthümlichen Krümmung des Daches, des steilen Abfalles der vorderen weit offenen Wand mit dem Windfang eines Dampfschiffes (Hyrtl), mit einem Souffleurkasten, mit dem Dache mancher älteren Kutsche verglichen werden. Durchschnittlich be-

trägt seine Tiefe 2, seine Breite zwischen den Rosenmüller'schen Gruben $3^{1}/_{2}$, zwischen den Tubenwülsten 2, seine Höhe stets über 2 Cm.

Sein Dach, das Schlundkopfgewölbe, der Fornix, welches in in sagittaler Richtung nach unten concav ausgehöhlt ist, entspricht der oberen und (zu einem grossen Theil) der hinteren Wand. Eine deutliche Abgrenzung zwischen diesen beiden ist an der Innenfläche nicht vorhanden; sie gehen in flacher bogenförmiger Abrundung ineinander über. Hier am Dach findet sich die Rachentonsille. Es ist an diesem Orte das cytogene, follikelreiche Lager, welches ohne Unterbrechung das Gewölbe und einen grossen Theil der seitlichen Wand (Recessus, Tubenwulst) überzieht und das Stroma ihrer Schleimhautbekleidung darstellt, in der Regel mächtiger entwickelt, zu einem bis 6 Mm. und darüber dicken Polster erhoben. Die Zusammensetzung, die Form desselben ist nur an völlig normalen Objecten festzustellen. Die Ursachen mancher verschiedener Angaben über seinen Bau beruhen offenbar auf Benutzung pathologischen Materials.

Die normale Rachentonsille ist nach vorn (vom oberen Umfang der Choanen) und nach hinten (gegen den oberen Rand des Atlasbogens hin) von den angrenzenden Schleimhautflächen deutlich abgesetzt; sie prominirt über dieselben. Unter ihrem hinteren Ende bleibt noch ein etwa 1 Cm. hoher Schleimhautstreifen, entsprechend dem vorderen Atlasbogen, welcher im Gegensatz zum Dach als hintere Wand bezeichnet werden kann. Sie ist durch engere oder weitere Spalten, Lacunen, welche sich bis $^{1}/_{3}$, bis zur Hälfte ihres Dickendurchmessers und mehr in ihre Substanz einsenken, in Wülste, Kämme, Leisten von verschiedener Höhe und Breite getheilt, welche entweder in streng sagittaler Richtung verlaufen oder etwas nach hinten, seltener nach vorn convergiren. Wie die Höhe und Breite der Wülste, so ist auch ihre Zahl und ihre Anordnung zu einander verschieden. Die seitlichen Kämme sind oft viel weniger hoch als die in der Mitte verlaufenden, die am Rande nach aussen zu gelegenen von dem oberen Theil der Seitenwand durch einen besonders tiefen Einschnitt getrennt; oft nehmen die Kämme nach vorn und hinten an Höhe ab. Es kann u. A. zu einem flachhalbkugeligen Aussehen kommen, welches die hauptsächlich in dem histologischen Bau begründete Aehnlichkeit mit den Gaumentonsillen noch mehr hervortreten macht.

Auf diesen Typus der Längsspaltung, welcher schon an der 1 Mm. dicken Rachentonsille der Neugeborenen sehr deutlich ausgeprägt ist, lassen sich ungezwungen verschiedene, anscheinend ab-

weichende Formen zurückführen, welche theils unter normalen Verhältnissen vorkommen (schwache oder ungleichmässige Ausbildung der Leisten und Spalten bei der Entwickelung des Organs in den ersten Lebensjahren), theils bei und nach den Krankheiten, welche hier so oft angetroffen werden (besonders Schwellung und Hypertrophie, totale und partielle Verwachsung, Atrophie und Verstreichen der Wülste). Solche modificirte Formen (s. auch unten) kommen beim Erwachsenen häufiger zur Betrachtung als die ganz normalen. Sie bieten eine ziemlich gleichmässige oder (öfter) durch schlitz- oder lochförmige Reste der Längsspalten unterbrochene, selbst schwammartig durchlöcherte Oberfläche dar.

F. J. C. Mayer beschrieb als Bursa pharyngea eine beutelförmige Einstülpung im hinteren Theil der Tonsille. v. Luschka erklärt sie für ein Ueberbleibsel des Canals, welcher hier bei der Bildung des Hirnanhanges aus einer Abschnürung der primordialen Rachenwand (Rathke) besteht. Er lässt aus ihr mehrere grosse Cysten der Literatur dieses Orts (Czermak, v. Tröltsch) entstehen. Der Beutel ist indess, wie auch v. Luschka angibt, nicht constant; auch kommen ähnliche Einsenkungen an anderen Stellen der Tonsille vor.

Als Rest der erwähnten Communication zwischen Schädel- und Rachenhöhle fand Landzert bei Neugeborenen innerhalb des Keilbeins einen blind nach unten endenden Canal, welcher den Vorfall der Hypophyse bei Hydrops der Ventrikel vermitteln kann.

An der seitlichen Wand findet sich nach hinten die Rosenmüller'sche Grube, der Tubenwulst und das Ostium der Eustachischen Röhre. Die letztere besteht bekanntlich im Wesentlichen aus einem Knorpelstreifen, welcher von der Spitze des Felsenbeins schräg nach vorn, innen und unten herabsteigt und dabei an Höhe und Breite erheblich zunimmt. Derselbe ist zum Theil an den Faserknorpel der Schädelbasis angewachsen und krümmt sich seinem ganzen Verlauf nach dachrinnenartig nach aussen und vorn um — mediale Wand. Dieser Knorpel ist entsprechend seiner Concavität von einer Schleimhaut bekleidet, welche ihn an seinem unteren Rand wie an dem Ende der Umrollung seines oberen verlässt, um die laterale, der medialen im Zustand der Ruhe leicht anliegende Wand zu bilden. Diese, sonst ihrer ganzen Ausdehnung nach beweglich, von der medialen Wand durch den Gaumenspanner abducirbar, ist an dem Rachenende der Tube straff an den Process. pteryg. des Keilbeines angeheftet, gewissermassen zurückgeschlagen, wie ein Vorhang — vordere Tubenlippe. Der Knorpelstreifen da-

gegen springt, an Höhe und Breite noch gewinnend, schräg in die Nasenrachenhöhle hervor, als Tubenwulst und bildet die hintere Lippe, zugleich mit seiner auch hier vorhandenen Umkrümmung nach oben und vorn die obere Begrenzung der Tubenmündung. Diese ist trichterförmig, dabei oval mit einer leichten Emporwölbung des unteren Randes durch den Muskelbauch des Gaumenhebers, entsprechend dem Verlaufe des Tubencanals nach vorn und einwärts gerichtet und misst 7—9 Mm. in der Höhe, 4-6 Mm. in der Breite.

Zwischen dem prominenten Tubenwulst und der hinteren Wand bleibt eine spitzwinkelige Vertiefung übrig, die Rosenmüller'sche Grube, der Recessus pharyngis, von einer Lage cytogenen Gewebes ausgekleidet. Die Oberfläche ist nach Schwellung und Verwachsung oft von sehr unregelmässiger Gestaltung, sonst glatt.

Statt einer vorderen Wand finden sich die weiten ovalen hinteren Nasenöffnungen, die Choanen, getrennt durch den Vomer, umgeben nach aussen und unten von den flügelförmigen Fortsätzen des Keilbeins und dem horizontalen Theil des Gaumenbeins.

Eine untere Wand wird vorübergehend beim Schlingen und Sprechen durch das Gaumensegel gebildet.

Der Rachen bietet sehr einfache Verhältnisse dar. Die hintere Wand zieht entlang der Vorderfläche des 2. bis 6. Halswirbels herab. Die vordere Wand ist oben defect, entsprechend dem Isthmus faucium; im Uebrigen wird sie in der Mitte von der Hinterfläche des Kehlkopfes, seitlich von den Sinus pharyngo-laryngei oder pyriformes, Schlundtaschen, Fossae naviculares gebildet. Der Breitendurchmesser überwiegt schon oben bedeutend über den sagittalen. Der letztere nimmt im unteren Theile, gleichzeitig unter wesentlicher Verjüngung des ersteren, sehr rasch ab, so dass im Zustand der Ruhe ein nur spaltförmiges Lumen vorhanden ist, in der Gegend der Cartilago cricoidea ein völliges Aneinanderliegen der vorderen und hinteren Wand (v. Luschka, v. Bruns, Braune).

v. Luschka räth für Privatsectionen, den Boden der Mundhöhle ringsum loszulösen und, nach Exarticulation der Unterkiefer, den harten Gaumen zu entfernen, um einen Einblick in das Nasopharyngealcavum zu gewinnen. Für die Fälle, in welchen die Schädelhöhle eröffnet wird, empfehle ich, von einer queren Meiselbresche im hintern Theil der Crista galli aus eine Stichsäge beiderseits in einem flach convexen Bogen, welcher die Spitze des Felsenbeins einbegreift, bis zum vorderen Rande des Foramen magnum zu führen. Das Präparat umfasst den ganzen Nasenrachenraum und den hinteren Theil der Nasen- und Oberkieferhöhlen. Jede Entstellung der Leiche wird dabei vermieden.

### Antheil bei der Respiration, beim Schlingact, beim Sprechen.

Der Nasenrachenraum ist ein wesentlicher Theil des Respirationstracts. Denn das Athmen geschieht normaler Weise vorwiegend durch ihn und die Nase. Der Säugling ist beim Saugen wie (Kussmaul) im Schlafe ausschliesslich darauf angewiesen. Bei gesteigerter Inspiration durch die Nase (Schnüffeln), auch wenn bei offenem Mund ausschliesslich durch die Nase geathmet wird, sinkt der weiche Gaumen herab.

Der Rachen dient der Respiration nur in seiner oberen Hälfte. Die gemeinsame Aufgabe dieser und der unteren ist eine Mitwirkung bei dem Schlingact. Der Bissen, in den Rachen gelangt, wird durch die combinirte verengernde und hebende Wirkung der Constrictoren in den Oesophagus geschoben, während nach vorn der gehobene Zungengrund und die einander genäherten Arcaden, nach oben der weiche Gaumen einen Abschluss bilden. Eine Absperrung des Rachens von dem Nasenrachenraum tritt bei der Bildung fast aller Sprachlaute, bei jeder Schlingbewegung ein, gleichviel ob eine solche durch Einwirkungen von unten her (Ingesta) oder von oben her (Nasendouche, Ohrkatheter) ausgelöst wird. Das Gaumensegel nimmt hierbei immer eine nahezu horizontale Stellung ein, die Uvula bleibt mit ihrer Spitze nach abwärts gerichtet, wodurch eine Knickung, ein Winkel zwischen beiden entsteht. Der Verschluss wird vervollständigt durch einen Querwulst, welcher sich in der Gegend des Arcus atlantis anticus an der hinteren Rachenwand bildet in Folge eines Vordrängens der betreffenden Stelle durch den Constrictor superior (Passavant).

Bei forcirtem Schlingen (Würgbewegungen) tritt eine sehr beträchtliche Verengerung des Rachens, zuweilen ein sehr hoher Stand des weichen Gaumens ein. Beim Erbrechen gelangen feste und flüssige Substanzen häufig in den Nasenrachenraum; in seltenen Fällen sah ich sie durch die Eustachi'sche Röhre in die Höhlen des knöchernen Mittelohrs gelangt.

Nur beim Angeben der Nasenlaute und der genäselten oder Mundnasenlaute (Kräuter), besteht zwischen Rachen und Nasenrachenhöhle eine freie Verbindung. Nur hierbei finden für die Sprachbildung wesentliche Schwingungen der Luft in Nase und Nasenrachenraum statt. Beim Aussprechen aller übrigen Laute ist der letztere in der erwähnten Weise nach unten abgeschlossen (Passavant).

Das über dem Eingang des Kehlkopfs befindliche obere Stück

des Rachens wird von Merkel als Fangrohr bezeichnet, bestimmt, den aus dem Larynx austretenden tönenden Luftstrom aufzunehmen, bevor er weiteren Modificationen unterliegt.

## Beziehungen zum Ohr.

Die im Nasenrachenraum aus verschiedenen Ursachen stattfindenden Luftdruckschwankungen pflanzen sich fort auf die in den Höhlen des Mittelohrs eingeschlossene Luftsäule, wenn sie stark genug sind, um den Widerstand der für gewöhnlich einander lose anliegenden Wände der Tube zu überwinden, oder wenn zufällig oder absichtlich ein Schlingact stattfindet, durch welchen das Lumen derselben klaffend wird. Der Gaumenspanner hat bekanntlich eine erweiternde Wirkung auf die Tube, indem er ihre laterale häutige Wand von ihrer medialen knorpligen festen abducirt. Der Levator hebt den Boden des Canals empor und hilft das Lumen kreisförmig gestalten; nur die Rachenmündung, welche im Uebrigen fixirt ist, erfährt eine Verengerung durch wulstförmige Emporhebung des unteren beweglichen Randes.

Das zeitweilige Klaffen der Tube ist nöthig, um Druckdifferenzen der Luft in der Paukenhöhle gegenüber den Druckänderungen der äusseren Luft u. s. w. zu verhüten. Die Erschwerung oder Aufhebung dieser Function der Tube (Abschluss durch Schwellung oder Secret, Insufficienz der Muskeln) bewirkt in bekannter Weise zunächst mechanische (Luftverdünnung, Einwärtssinken und vermehrte Spannung des Trommelfells und der Gehörknöchelchenkette und damit Herabsetzung des Gehörs, subjective Hörerscheinungen), im Anschluss anatomische Störungen (Hyperämie, Hydrops und Schwellung ex vacuo) in der Paukenhöhle.

Stärkere Luftdruckschwankungen kommen hier zu Stande besonders durch unwillkürlich oder absichtlich gesteigerte Respirationsbewegungen, vorzüglich beim Gähnen, beim Husten, Niesen und Schneuzen, beim activen Valsalva'schen Versuch (starke Exspiration bei geschlossener Nase und Mundhöhle) und bei dem vom Verf. angegebenen, unter Umständen besonders bei Kindern nützlichen passiven (kräftiges Blasen durch eine Röhre, welche in eine der im Uebrigen comprimirten Nasenöffnungen eingeführt wird). Ferner findet beim Aufstossen von Gasen aus dem Magen eine plötzliche Luftverdichtung im Nasopharyngealcavum statt. Die Luft dringt dann nicht selten in das Mittelohr (unter Schmerz bei entzündlichen Zuständen des Trommelfells). Bei dem Verfahren Politzer's wird mit Vortheil der Schlingact benutzt, um die mittelst eines Ballons in die Nasenrachenhöhle eingepresste Luft in das Mittelohr zu treiben.

Endlich werden durch die Contractionen des Gaumensegels, ähnlich wie durch den Auf- und Niedergang des beweglichen Schenkels eines Blasebalgs, Druckschwankungen im Nasenrachenraum bewirkt, welche bei offener Nase gering sind, bei zugehaltener oder durch Schwellung, Verlegung mit Secret, Polypen u. s. w. abgeschlossener Nase dagegen von grösserem Belang werden können. Beim Hinaufschnellen des weichen Gaumens ist die Schwankung eine positive, beim Wiederherabsinken desselben eine negative. Beide Druckänderungen pflanzen sich durch die gleichzeitig sich öffnende Tube auf die Paukenhöhle fort und können entsprechende manometrisch und durch den Ohrenspiegel nachweisbare Bewegungen des Trommelfells auslösen.

Solche Luftdruckschwankungen werden von den Aerzten mehrfach diagnostisch und therapeutisch benutzt, vorzüglich das Politzer'sche Verfahren. Sie können aber auch einen schädlichen Einfluss auf das Ohr erlangen. Der unbeabsichtigte Valsalva'sche Versuch, welchen die Leute vornehmen, die sich bei undurchgängiger Nasenhöhle stark schneuzen (Emphysematiker mit Bronchial- und Nasenkatarrh), kann bei oftmaliger Wiederholung die bekannte Ueberausdehnung, Erschlaffung des Trommelfells herbeiführen. Bei verstopfter Nase wird ferner bei jedem Schlingact die Luft im Mittelohr verdünnt, und kann so rein mechanisch Schwerhörigkeit eines sonst gesunden Ohrs herbeigeführt werden (Lucae).

Erwähnt sei noch, dass beim Erhängen (Ecker) der Zungengrund durch den Strick so hoch hinaufgepresst wird, dass das Gaumensegel bis gegen die Choanen hinaufgedrängt wird, dieselben verlegt. Die hierbei plötzlich eintretende Drucksteigerung ist unter Umständen so bedeutend, dass sie, unter Auseinanderdrängen der Tubenwände auf die Paukenhöhle sich erstreckend, Zerreissung des Trommelfells herbeiführen kann, wie in einem Fall von Ogston. (Zaufal erklärt die Ruptur durch Luftverdichtung in der Pauke in Folge von Compression der Tubenmündung.)

## Allgemeine Symptomatologie, Diagnostik und Therapie.

Symptome. Nasenrachenhöhle: Kussmaul, a. a. O. — v. Tröltsch, Lehrb. d. Ohrenh. V. Aufl. Leipzig 1873. p. 301. 303. 304. — Rühle, Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 6. p. 28. — W. Meyer, Ueb. adenoide Veget. i. d. Nasenrachenh. Arch. f. Ohrenh. Bd. VIII. p. 136. — Rachen: Bamberger, Handb. d. spec. Path. u. Ther. VI. Bd. 1. Abth. p. 4. 10. 20. 24. 99. — O. Weber, in Pitha u. Billroth, Chirurgie. Bd. III. 1. Abth. 2. Heft. p. 355. 356. 358. — v. Luschka, a. a. O. p. 7. 113.

Diagnostik. Rhinosk.: Voltolini, Die Rhinosk. u. Pharyngosk., Festschrift, Breslau 1861. — Derselbe, Die Anwend. d. Galvanokaust. u. s. w. II. Aufl. Wien 1872. p 94. — Semeleder, Die Rhinosk. Leipzig 1862. (enthält u. A. die einzigen

guten rhinosk. Abbildgn und die damalige Literatur). — Löwenberg, Die Verwerth. d. Rhinosk. u. s. w Arch. f. Ohrenh. Bd. II. p. 103. — Insp. d. Nasenrachenh. von vorn: Michel, Ueb. d. Verh. d. Tubenmdg. Berl. klin. Wchschr. 1873. Nr. 34. — Derselbe, Tagebl. d. 46. V. d. N. u. A. p. 169. - Meyer, a. a. O. p. 149. — Bei Defecten: Magnus, Der Nasenrachenraum. Ebend. Bd VI. p. 246. — Menière, Gaz. méd. 1857. Nr. 19. — Bidder, Neue Beob. üb. d. Beweg. d. weich. Gaumens. Dorpat 1858. — Digit. Unters. d. Nasenrachenh.: Meyer, a. a. O. p. 153. — Insp. d. Rach.: O. Weber, a. a. O. p. 335; mit dem Spiegel: Türck, Klinik d. Kr. d. Kehlk. Wien 1866. p. 102. — v. Bruns, Die Laryngosk. u. die laryngosk. Chirurgie. Tübingen 1865. p. 73.

Therapie. Garg.: v. Tröltsch, Lehrb. p. 342. — Nasendouche: Th. Weber, Tagebl. d. 39. V. d. N. u. A. p. 207. — Insuffl. v. Flüss.: Siegle, Die Behandlg. d. Hals- u. Lungenl. mit Inhalat. III. Aufl. p. 105. — Einspritzg.: v. Tröltsch, a. a. O. p. 338. — Gruber, Lehrb. d. Ohrenh. Wien 1870. p. 261. — Guersant, Gaz. d. hôp. 1865. Nr. 12. — Aetzung: Störck bei Semeleder a. a. O. p. 66. — v. Tröltsch, a. a. O. p. 340. — Meyer, a. a. O. p. 262. — Applicat. flüss. Medic. im Rach.: v. Sigmund, Zur örtl. Behdlg. syph. Mund-, Nasen- u. Rachenaff. Wien. med. Wochenschr. 1870. Nr. 32. 34. 36. 38. — Merkel, Tagebl. d. 42. V. d. N. u. A. — Inhalationen: Waldenburg, Die Inh. d. zerstäubt. Flüss. Berlin 1864. — Lewin, Die Inh.-Therapie. II. Aufl. Berlin 1865. — Siegle, a. a. O. — Pastillen: Devreux, Press. méd. 1866. Nr. 38.

## Symptome.

### Veränderung der Respiration und Sprache.

Behinderung, selbst Aufhebung des Athmens durch die Nase tritt ein bei manchen Erkrankungen des Nasenrachenraums: bei sehr beträchtlicher Volumenzunahme der Theile (besonders der Rachentonsille) oder in geringeren Graden derselben bei Verlegung des gebliebenen Rests des Lumen durch Secret, bei Gegenwart von Neubildungen, welche einen sehr grossen Umfang erreichen oder mindestens die Choanen verlegen. Es wird dann grösstentheils oder ausschliesslich durch den Mund geathmet. Bei längerer Dauer verändert sich in Folge dessen der Gesichtsausdruck in eigenthümlicher Weise.

Das Athmen durch den Rachen kann beschränkt sein (Dyspnoe) bei starker phlegmonöser Schwellung der Schleimhaut, bei Retropharyngealabscessen, bei in die Höhle prominirenden Tumoren. Erstickungsanfälle kommen vor bei Druck auf den Kehlkopf und bei Eindringen von Eiter in denselben.

Die nämlichen Ursachen, welche die Athmung durch die Nase erschweren, bewirken eine Modification der Sprache. Dieselbe wird klanglos wegen verminderter oder aufgehobener Resonanz der oberen Höhle, die Nasenlaute werden nur schwierig oder gar nicht ausgesprochen, Sprache ohne die Nase.

Grössere Geschwülste im Rachen (Neubildungen, Abscesse, stärkere Schwellung) können die Sprache sehr wesentlich verändern. Es klingt,

als ob der Kranke einen grossen Bissen, einen Kloss (O. Weber) im Halse stecken hätte. Selbst gänzlich aufgehoben kann das Sprechen in dieser Weise werden.

### Bewegungsstörungen.

Schlingbeschwerden sind häufig bei Krankheiten des Rachens, seltener bei solchen des Nasenrachenraums. Sie sind abhängig von verschiedenen Affectionen der Schleimhaut (Schwellung, Hypertrophie und Atrophie, Geschwürsbildung) und der Musculatur (Verfettung, eitrige Infiltration, Anwesenheit lebender Trichinen, local oder central [Medulla oblongata] bedingte Paresen), von der Gegenwart von Geschwülsten jeder Art, welche die Passage für die Ingesta verengern, auf Flüssigkeiten beschränken oder ganz unmöglich machen. In seltenen Fällen mögen Exostosen an den Wirbelkörpern, Phlebolithen in varicösen Venen an der hinteren Wand (v. Luschka) beim Schlingact hinderlich sein.

Erschwerte Bewegung des Kopfes, steife Haltung desselben findet sich bei Pharyngealabscessen, besonders bei solchen, die von den Wirbeln ausgehen (Retropharyngealabscesse), bei schwerer Phlegmone, bei manchen Neubildungen.

### Von Secretionsanomalien abhängige Erscheinungen.

Eine Anzahl von Symptomen stehen im Zusammenhange mit gesteigerter, veränderter oder herabgesetzter Secretion.

Der Schleim, welcher in die Höhlen abgeschieden wird, besitzt oft eine grosse Zähigkeit, selbst lederartige Beschaffenheit. Krusten, Borken, vertrockneter Schleim und Eiter werden in der Regel nur im Nasenrachenraum und zwar nur dann angetroffen, wenn durch Nasendefecte hindurch die Theile einer ausgedehnteren, fast unmittelbaren Einwirkung der atmosphärischen Luft preisgegeben sind. Bei sehr reichlichem Vorhandensein von zähem Secret fühlt sich der Kranke, am meisten des Morgens, zu öfterem Räuspern (Rachen), zu Würgbewegungen (Rachen und Nasenrachenhöhle) veranlasst, welche zu Brechneigung, selbst zu Erbrechen führen können.

Zumischung von frischem oder metamorphosirtem Blut zum Schleim kommt häufig vor, viel öfter ohne als mit Geschwürsbildung.

Uebler Geruch der durch die Nase ausgeathmeten Luft rührt zuweilen von in die Nasenrachenhöhle (bei Geschwürsbildung u. s. w.) abgesondertem oder aus dem Mittelohr stammendem zersetzten, jauchigem oder faulendem Eiter her (so u. A. in einem Fall von Schwartze

Geruch und Geschmack nach faulen Eiern, lange anhaltend, bei Einspritzungen in eine Trepanationswunde des Processus mastoideus).

Eine nachtheilige Wirkung auf den Magen schreiben mit Recht Rühle und v. Tröltsch dem in denselben in grösserer Menge hinabgelangenden Secret zu.

Die Massen, welche in den Höhlen angetroffen oder aus ihnen entleert werden, sind nicht immer an Ort und Stelle abgeschieden. Im Nasenrachenraum angesammelter, an den Rachenwänden herabfliessender Eiter oder Schleim kann dahin aus der rückwärtigen Partie der Nasenhöhle oder aus dem Mittelohr gelangt sein. Besteht in letzterem eine profuse Absonderung, und ist die Tube durchgängig, so fliesst das Secret durch diese ab, auch bei etwa bestehender Trommelfellperforation zu einem grossen Theile. Auch Knötchen von käsigem eingedickten Eiter gehen aus den Höhlen des Ohrs bei kräftigen Einspritzungen vom Gehörgang aus auf diesem Wege ab. Desgleichen wurden völlig cholesteatomartig zusammengesetzte Massen, im Mittelohre in Folge einer desquamativen Entzündung der Schleimhaut (Cholesteatom des Felsenbeins der Autoren) gebildet, in vom Verf. beobachteten Fällen, durch die Eustachi'sche Röhre beim Gurgeln entfernt. Endlich kann bei Epistaxis, bei Hämorrhagien in die Paukenhöhle, bei Fractur der Schädelbasis Blut in verschiedener Menge in die Nasenrachenhöhle ergossen werden.

## Subjective Empfindungen.

Das Gefühl von Trockenheit, auch verbunden mit dem Gefühl von Spannung, kommt vor im Beginne acuter Katarrhe und Entzündungen, vorzüglich aber bei Atrophie, auch Anämie der Schleimhaut im Nasenrachenraum wie im Rachen, im ersteren auch, wenn durch grössere Nasendefecte der Zutritt der Luft vermittelt wird, im letzteren, wenn das Athmen bei Undurchgängigkeit des ersteren oder der Nase nur durch den Mund geschieht.

Das Gefühl eines fremden Körpers findet sich nicht blos bei der Gegenwart eines solchen, sondern bleibt zuweilen auch nach dessen Entfernung oder Abgang für einige Zeit zurück, in Folge einer leichten Verwundung der Schleimhaut. Im Rachen sind es besonders Fischgräten, in der Nasenrachenhöhle Ohrkatheter und andere Instrumente, welche einen solchen Reiz zurücklassen.

Schmerzen, meist nicht bestimmt localisirt, treten ein bei phlegmonöser Entzündung, selten bei höheren Graden des Katarrhs, in manchen Fällen von Geschwürsbildung. Sie werden gesteigert, wenn

der afficirte Theil beim Schlingen mitbewegt wird (Tubenmündung, Rachenwände). Manche Personen sind hinsichtlich des Glossopharyngeus, welcher den Rachen und (Ramus Jacobsonii) die Paukenhöhle versorgt, nicht orientirt, so dass von einer Rachenaffection abhängiger Schmerz in das gesunde Ohr verlegt, Berühren mit der Sonde, Aetzen der durch einen Trommelfelldefect blosliegenden Paukenhöhle die ersten Male im Rachen empfunden werden kann.

Kopfschmerz wird oft geklagt bei acuten katarrhalischen und entzündlichen Processen. Ist der Nasenrachenraum der erkrankte Theil, so wird der Schmerz gewöhnlich in den Hinterkopf verlegt. Auch bei manchen Neubildungen in dieser Höhle, nach operativen und stärkeren medicamentösen Einwirkungen, sowie in manchen Fällen von chronischem Katarrh, tritt Hinterkopfschmerz ein. v. Tröltsch berichtet von intensiven, auch halbseitigen Schmerzen bei chronischem Retronasalkatarrh.

### Symptome von Seiten benachbarter Organe.

Bei Krankheiten des Nasenrachenraums vorkommender Schmerz im Ohr beim Schlingen deutet auf eine Mitbetheiligung zunächst der Tubenmündung oder auch der Tube selbst hin. Schwerhörigkeit, subjective Hörerscheinungen, Gefühl von Druck („Klappe“) und Völle im Ohr und Kopf sind hauptsächlich durch Tubenverschluss (Luftverdünnung), aber oft auch durch hinzugetretene Erkrankung der Paukenhöhle vermittelt. Heiserkeit, Dyspnoe, Apnoe stellen sich ein beim Uebergang mancher Rachenaffectionen auf den Larynx. Miterkrankung der Nase kann sich durch ganz ähnliche Erscheinungen kundgeben, wie die Erkrankung der Nasenrachenhöhle — Kopfschmerz, jedoch meist in der Stirngegend, Sprache ohne die Nase, Mundathmen, Beschwerden, herrührend von durch die Choanen abfliessendem Secret.

### Allgemeine Symptome.

Zu Störungen des Allgemeinbefindens kommt es in manchen Fällen katarrhalischer, bei phlegmonöser Entzündung, bei Croup und Diphtheritis, nach schweren Operationen.

## Diagnostik.

### Inspection der Nasenrachenhöhle von vorn.

In nicht seltenen Fällen (genügende Weite einer oder beider Nasenhöhlen, geringe Entwickelung oder Fehlen der Muscheln,

Atrophie ihres Ueberzuges, grössere Nasendefecte) gelingt es, von vorn her einen Einblick in den Nasenrachenraum zu thun. Nur bei umfänglicher Zerstörung ist eine Betrachtung ohne Weiteres möglich. Sonst ist erforderlich, das Nasenloch durch ein passendes Instrument (gespaltener Ohrenspiegel, durch Schraube stellbarer Dilatator) zu erweitern, die Tiefe mittelst eines Concavspiegels zu beleuchten.

Man erblickt dann im günstigen Falle entweder einen verticalen Streifen der hinteren Wand oder auch die Mündung der Eustachi'schen Röhre mit dem Wulst, oder nur die letztere (bei schräger Richtung des Nasencanals). Bei Defecten ist entsprechend mehr zu sehen. Zuweilen gelingt es, bei Schlingbewegungen die Rückfläche des weichen Gaumens zu sehen als convex emporsteigenden Querwulst, öfter die Verschiebung der hinteren Wand. Was man sieht, erscheint meist lebhaft roth, stark glänzend an einzelnen Stellen (Follikelhervorragungen) oder diffus. Es ist oft zu wenig, um zu einer Beurtheilung des direct Wahrgenommenen verwerthet werden zu können. Indess genügt der Anblick der hinteren Wand, um negative Schlüsse zu ziehen (z. B. den auf Abwesenheit einer Hypertrophie der Pharynxtonsille). Von pathologischen Befunden, auf diesem Wege erhoben, berichten Meyer und Michel, einen Fall von sehr ausgedehnter Defectbildung, welcher die ganze Höhle der Besichtigung zugängig machte, Magnus, ähnliche Menière und Bidder.

Auch durch den gespaltenen oder defecten harten Gaumen hindurch können Theile des Nasenrachenraums gesehen werden.

## Inspection der Nasenrachenhöhle von unten.

Eine fast alle Theile derselben umfassende Besichtigung ermöglicht die Rhinoskopie, auch Pharyngoskopie genannt. Ein in den Rachen eingeführter Spiegel setzt in den Stand, die Höhlenwände zu beleuchten und zu betrachten. Hinsichtlich der Technik dieser Untersuchungsweise sei hier nur Folgendes bemerkt. Ihr Gelingen hängt hauptsächlich ab von sorgfältiger Verhütung der Auslösung von Reflexbewegungen durch Unterlassen jeder unnöthigen Berührung der Theile (Herabdrücken nur der vorderen $^2/_3$ der Zunge, kleine Spiegel mit Zungenkrümmung des Stiels, *a* sagen beim Durchführen derselben durch den Isthmus) und vom Herbeiführen eines möglichst günstigen Standes der Uvula (kräftige Inspiration durch die Nase, Angeben der Nasenlaute, eventuell Warten bei richtig gehaltenem Spiegel bis zur vorübergehenden oder dauernden Ermüdung der Muskeln). Manche Leute (mit weitem Rachen, Syphilidophoben) sind wie zur Rhino-

skopie geschaffen. Bei vielen Kranken lassen sich die Hindernisse überwinden. In einzelnen Fällen gelingt die Untersuchung dem Geübtesten nicht. Die Ursachen des Misslingens sind grosse Reizbarkeit, ungünstiger anatomischer Bau und pathologisches Verhalten der Theile.

Der Rachenspiegel gibt namentlich Aufschluss über den Blutgehalt und über die Verhältnisse der Secretion, über Schwellung, über die Gegenwart von Neubildungen, Geschwüren. Hinsichtlich der Bestimmung des Grades etwa bestehender Volumenzunahme, besonders aber hinsichtlich der Diagnose von Geschwüren ist mit grosser Vorsicht vorzugehen. Geschwellte Theile (Tubenwulst, Tonsille) sehen hier im Spiegel stets sehr massig aus. Ein zäher gelber Schleimbelag imponirt leicht als Geschwür, vorzüglich wenn er bei fortgesetzter Beobachtung trotz Nasendouche und dergl. immer in derselben Weise sich darstellt. Umgekehrt sind Geschwüre oft unter zähem Secret verborgen, so dass sie selbst an der Leiche bei Unterlassung einer sehr sorgfältigen Reinigung der Höhle unbemerkt bleiben können.

### Inspection des Rachens.

Vom Rachen kann direct nur eine Stelle der hinteren Wand entsprechend dem 2. und 3. Halswirbel gesehen werden. Manche Kranke (auch Kinder) verstehen den Mund so weit zu öffnen und die Zunge innerhalb desselben so flach zu halten, dass die genannte Gegend gut sichtbar wird. Meist ist es nöthig, die Zunge niederzudrücken mit dem Zeigefinger, mit einem Spatel oder Löffel (nur die vorderen 2/3, um Reflexbewegungen hintanzuhalten). Die Anwendung dilatirender Instrumente ist nur auf Operationen beschränkt. Beim *a*sagen steigt das Gaumensegel in die Höhe; beim *ä*sagen geschieht dies noch etwas mehr, aber die Zunge hebt sich. Zur Beleuchtung genügt in der Regel das diffuse Tageslicht. Künstliche Beleuchtung ist mit Vorsicht anzuwenden (scharfes Vortreten der Follikel durch Beschattung u. s. w.). Den tieferen Theil der hinteren Rachenwand und die Sinus pyriformes kann man mit dem Kehlkopfspiegel, welcher in der gewöhnlichen Weise bei vorgestreckter und fixirter Zunge eingeführt wird, zur Ansicht bringen.

### Sonden- und Digital-Untersuchung.

Die Nasenrachenhöhle kann fast in allen ihren Theilen mittelst starker gerader oder katheterartig gekrümmter Sonden durch die

Nase hindurch, durch solche mit stärkerer und längerer Krümmung vom Mund aus, hinter dem weichen Gaumen herum, erreicht werden. Nur grobe Veränderungen (grössere Neubildungen u. s. w.) lassen sich auf diese Art, jedoch in unvollkommener Weise, ermitteln.

Mehr Aufschluss gewährt das Abfühlen der Höhle mit dem Finger vom Rachen aus. Es wird der Zeigefinger der einen Hand (die andere umfasst den Kopf des Kranken von hinten) bis zur hinteren Rachenwand geführt, zwischen dieser und dem Gaumensegel mit nach vorn gewandter Volarfläche hindurch gedrängt und immer weiter emporgeschoben. Man ist so im Stande, ohne die Hand zu wechseln, die Rückfläche des weichen Gaumens, den Vomer und die Choanen mit den Muscheln, das Dach und die seitlichen Wände mit den Tubenmündungen und dem Recessus zu erreichen. Bei dieser Untersuchung tritt leicht eine Blutung ein, geringfügig bei normalem Verhalten der Theile, zuweilen Brechreiz, selbst Erbrechen; manchmal bleibt Kopfschmerz zurück. Wird sie auch noch so rasch und geschickt ausgeführt, so ist sie doch recht unangenehm für den Kranken, besonders für zarte und schwache Individuen und Kinder.

In dieser Weise gelangen nur Abweichungen hinsichtlich der Form und des Volumens zur Erkenntniss — Schwellung und Hypertrophie, Neubildungen von nicht zu kleinem Umfang und distincter Form. Eine Täuschung hinsichtlich der Grössenverhältnisse ist hier leichter als bei der Spiegeluntersuchung.

Die digitale Exploration der Nasenrachenhöhle empfiehlt sich im Allgemeinen nur für solche Fälle, in welchen deutliche Symptome (wie Athmen ohne die Nase bei Durchgängigkeit derselben) auf ein dort localisirtes wichtiges Leiden hinweisen, und in welchen die Rhinoskopie nicht ausführbar ist.

Vom R a c h e n kann die hintere Wand bis zur Hinterfläche des Kehlkopfes hinab, die seitliche mit dem Recessus pyriformis mit Finger und Sonde befühlt werden. Es kann so Schwellung, Fluctuation, die Gegenwart von Neubildungen, von fremden Körpern constatirt werden. Die Resultate der Untersuchung des leicht zugängigen Rachens und Gaumens dürfen nicht ohne Weiteres zu Schlüssen auf eine gleiche Beschaffenheit des Nasenrachenraums benutzt werden. Derselbe zeigt nicht gerade selten ein sehr abweichendes Verhalten (u. A. Atrophie der Rachentonsille bei hypertrophischer Entwickelung der Follikel an der hinteren Wand).

## Therapie.

### Fernhalten von Schädlichkeiten.

Manche Krankheiten der Nasenrachenhöhle und des Rachens heilen oder verlaufen günstiger, wenn es gelingt, die ursächlichen Momente, die Schädlichkeiten, welche sie hervorriefen und unterhalten, zu beseitigen. Für den Rachen kommt hauptsächlich die Ueberanstrengung durch lautes Sprechen, das Rauchen und Trinken, das Geniessen sehr heisser oder sonst reizender Speisen und Getränke, das Einathmen einer mit mechanisch oder chemisch reizenden Theilen geschwängerten Luft in Betracht. Diese letztere passirt auch den Nasenrachenraum. Die Ursachen der hier häufigen venösen Hyperämien, Herz- und Lungenkrankheiten, sind durch eine geeignete Behandlung in ihrer Wirkung zu beschränken.

### Aeussere Einwirkungen.

Anlegen von Blutegeln, Setzen von Vesicatoren, Einreibung von Salben, Jodanstrich, Kataplasmen, feuchtwarme und Eisumschläge haben nur bei Affectionen des Rachens einigen Werth; bei solchen der Nasenrachenhöhle sind sie ohne Nutzen.

### Entfernung des Secrets.

Von Wichtigkeit ist es, die Massen von zähem Secret zu entfernen, welche sich bei vielen Kranken im Nasenrachenraum ansammeln oder die Wände des Rachens überziehen. Ihre Gegenwart ist von lästigen Symptomen begleitet und erschwert die Heilung der Schleimhauterkrankung, besonders auch die von Geschwüren. Es sind zwei Wege, auf welchen das Secret aus diesen Höhlen herausbefördert werden kann.

Das mechanische Gurgeln. Es besteht in oft wiederholten forcirten Schlingbewegungen (Würgbewegungen), mit indifferenter Flüssigkeit ausgeführt. Dieselbe wird dabei möglichst nicht verschluckt, sondern im letzten Moment wieder nach oben befördert. Es findet so eine beträchtliche Verengerung des Schlundkopfes, eine starke Verschiebung seiner Oberflächentheile statt. In Folge des Druckes, welchen hierbei die Schleimhaut von Seiten der Musculatur erfährt, wird der in ihren Drüsen angehäufte Schleim wie der Inhalt eines Comedo ausgedrückt, in Folge der Verschiebung das an den Schleimhautflächen (Rückseite des weichen Gaumens, Rachenwände, Boden der Tubenmündung und Tube selbst) haftende zähe Secret gelockert, abgestreift.

Mit Recht betont v. Tröltsch auch die heilgymnastische Bedeutung derartiger systematischer Uebungen für die bei Hypertrophie der Schleimhaut gewissermassen insufficient gewordenen Muskeln der Eustachi'schen Röhre (Levator und Tensor).

Durch die Nasendouche, durch Einspritzungen in das eine Nasenloch wird das leichter bewegliche Secret aus der Nasenrachenhöhle zu der anderen Nasenöffnung herausgespült, das fest haftende gelockert, bei wiederholter Vornahme ebenfalls entfernt. Bezüglich der Ausführung der für die Behandlung dieses Theiles so wichtigen von Th. Weber angegebenen Nasendouche habe ich Folgendes bewährt gefunden. Ein heberartig mit einem $1/2$ Liter fassenden Gefäss verbundener oder besser (gewöhnlicher Irrigationsapparat) nahe am Boden eines solchen mündender Schlauch von bis 100 Cm. Länge endet in einem aus Horn u. s. w. gefertigten olivenförmigen, das Nasenloch völlig ausfüllenden, mit einer centralen, nicht über 3 Mm. weiten Durchbohrung versehenen Ansatz. Derselbe wird in das eine Nasenloch fest eingefügt, das Gefäss über den Kopf emporgehoben, welcher sehr stark nach vorn geneigt werden muss (Kinn bis zur Berührung der Brust). Die Flüssigkeit (blutwarm, auch kühler [30, später selbst 25° C.] anzuwenden) läuft unter geringem Druck durch die eine Nasenhöhle in den Nasenrachenraum und durch die andere wieder heraus. Es ist dabei auf ruhige Respiration und Vermeidung von Schlingbewegungen zu halten. Ein ventilartiger Abschluss der Nasenrachenhöhle durch das Gaumensegel, durch die Berührung der Flüssigkeit von oben her ausgelöst (E. H. Weber), verhindert das Hinabgelangen derselben in den Rachen. Bei der in dieser Weise ausgeführten Bespülung der Höhle, unter mässigem Druck, unter verticaler Stellung der Eustachi'schen Röhre wird das mehrfach berichtete Eindringen der Flüssigkeit in die Paukenhöhle wie in die Stirnsinus vermieden.

Wenn blos die Absicht vorliegt, das Secret zu entfernen, genügt eine schwache Kochsalzlösung, welche weniger das Schnupfengefühl (Aufquellen der Epithelien) zurücklässt als gewöhnliches Wasser (Th. Weber). Zweckmässig ist oft, nachträglich mechanisch gurgeln zu lassen. Die Douche wird in der Regel täglich 1 bis 2mal, selten öfter vorgenommen, Wochen-, Monatelang, bei längerem Gebrauch auch mit Unterbrechungen. In einzelnen chronischen Fällen mit profuser zäher Absonderung sind die Kranken für immer auf dieses Reinigungsmittel angewiesen, welches ihnen besonders früh „den Kopf frei macht", manchem auch das Ohr.

Einziehung von Flüssigkeit durch die Nase. Durch

„Schnüffeln", durch rasch wiederholte Inspirationen durch die Nase kann man Flüssigkeiten in den Nasenrachenraum bringen, kann man „durch die Nase trinken" (Siegle). Dieses Verfahren ist unter Umständen ein recht brauchbarer Ersatz für die Nasendouche, besonders wenn Kinder dieselbe verweigern (was nicht oft vorkommt), wenn die eine Nasenhöhle undurchgängig ist oder wenn der Gebrauch der Douche (in seltenen Fällen) für den Kranken lästige Nachwirkungen hat — Stirnhöhlenschmerz, Reizung der Conjunctiva, Eintreten der Flüssigkeit in die Paukenhöhle bei stärkerer Hypertrophie der Pharynxtonsille.

Einspritzungen durch die Nase können angestellt werden direct, wenn es sich um die Entfernung schwerer beweglichen Secretes oder von Pseudomembranen aus der Nasenrachenhöhle handelt, oder mittelst der Schlundröhre, einer am blinden Ende durchlöcherten geraden oder katheterartig gebogenen Röhre. Es soll hierdurch eine möglichst allseitige Besprengung der Höhlenwände ermöglicht werden. Bei den Injectionen mit der Spritze dringt leicht Flüssigkeit in die Paukenhöhle ein, was einem gesunden Ohre schaden, einem kranken Ohre (im Allgemeinen beim Bestehen einer Trommelöffnung) nützen kann. Wird das Eindringen gewünscht, so werden die Nasenöffnungen nach Einführen des Spritzenendes comprimirt (Gruber's Verfahren).

Einspritzungen in den Rachen werden wohl nur bei Croup und Diphtheritis gemacht. Guersant empfiehlt dazu eine Röhre, Rachencanüle, von welcher das eine Ende löffelstielartig geformt und gekrümmt und vielfach fein durchlöchert ist, während das andere durch einen Schlauch mit Spritze oder Irrigator verbunden wird.

## Thermische Einwirkungen.

Sehr niedere und sehr hohe Temperaturen werden von der Schleimhaut des Nasenrachenraums durchaus nicht vertragen. Auf die des Rachens dagegen kann durch langsames Verschlucken von Eisstückchen, von eisgekühltem Wasser und durch sehr warme Getränke eingewirkt werden. Zweckmässig ist es, wo es gelingt, die Flüssigkeit jedesmal für einige Zeit bei rückwärts geneigtem Kopf und weitgeöffnetem Mund in Berührung mit den Rachenwänden zu erhalten, dann wieder zu entfernen, und dies Verfahren, Rachenbad, öfter zu wiederholen.

## Medicamentöse Einwirkungen.

Arzneimittel gelangen in flüssigem und festem Zustande, als Pulver oder in Form von Dämpfen zur localen Anwendung. Vor

ihrer Application ist es oft nöthig, die betreffende Schleimhautfläche von dem anhaftenden Secret zu befreien (Nasendouche, Gurgeln, Abwischen der hinteren Rachenwand mit einem Pinsel oder mit einem Watte- oder Charpiebäuschchen).

Sollen Arzneilösungen im Nasenrachenraum zur Wirkung gelangen, so lässt man eine kleine Menge, erwärmt, mittelst des Doucheapparats oder der Schlundröhre hindurchgehen, immer nach vorgängiger Reinigung mit einer grösseren Quantität Salzwasser. Die Auswahl der Medicamente für die Nasendouche ist bei der oft ausserordentlich grossen Reizbarkeit der zu passirenden Nasenhöhlen nicht gross. Es können auch immer nur sehr schwache Lösungen zur Verwendung kommen (s. unten).

Für den Rachen sind Gurgelwässer beliebt — medicamentöses Gurgeln. Bei dem gewöhnlichen Gurgeln, welches nur in mit einem eigenthümlichen Geräusch verbundenen geringen Bewegungen des Gaumensegels besteht, kommen nur sehr wenige Stellen und nur auf kurze Zeit mit der Flüssigkeit in Berührung. Von mehr Nutzen ist das Rachenbad mit Arzneilösungen, sowie ein von v. Sigmund angegebenes Verfahren, das in den Rachen gelangte Medicament immer wieder ohne Bewegungen des Gaumensegels zurückwerfen zu lassen. Die Ueberrieselungsmethode von Merkel, Eingiessen einer sehr kleinen Flüssigkeitsmenge über den Zungengrund hinab, wirkt mehr auf den Kehlkopf und dessen unmittelbare Umgebung. Hierbei sind Medicamente zu vermeiden, welche, gelegentlich in den Magen gelangt, schädlich auf denselben einwirken würden.

Für Inhalationen ist der Rachen insofern ein dankbarer Ort, als er sehr leicht von den einströmenden Dämpfen erreicht wird. Sie müssen oft und lange angestellt werden, wenn sie einigen Nutzen haben sollen. Für die Nasenrachenhöhle sind die Inhalationen begreiflicherweise nicht anwendbar.

Concentrirtere Lösungen, stark reizende oder ätzende Flüssigkeiten applicirt man mittelst eines langgestielten Pinsels auf die Rachenschleimhaut. Der Nasenrachenraum ist von vorn her, durch die Nase, mit einem Pinsel zu erreichen, welcher rasch unter Drehbewegungen durchzuführen ist. Die Nase bekommt hierbei immer etwas ab. Von unten her kann die Nasenrachenhöhle mit einem auf gekrümmtem Stiel befestigten, mit medicamentöser Flüssigkeit getränkten Schwämmchen betupft werden, bei entsprechender Toleranz des Gaumensegels.

In Pulverform werden Arzneimittel in den Rachen einge-

blasen durch eine Federspule, eine beliebige Röhre, die hier sehr weit sein kann. Mit Vortheil kommt dieser Modus auch in Anwendung für den Nasenrachenraum. Hier wird eine nach Art des Katheters gekrümmte weite Röhre von Hartkautschuk oder Metall vom Mund aus hinter dem weichen Gaumen emporgeschoben, oder eine dünnere ebenso gebogene oder gerade durch die Nasenhöhle eingebracht. Das Austreiben des Pulvers erfolgt durch Blasen mit dem Munde, direct oder durch einen Schlauch, oder durch Ausdrücken eines mit der Röhre verbundenen Ballons. Die Substanzen sind sehr fein zu pulvern und mit einem Gemisch von Zucker und Gummi (s. unten) zu versehen, um einen längeren Contact mit der Schleimhautfläche zu ermöglichen. Es muss das Nasswerden der Röhrenöffnung möglichst vermieden werden.

Die Form der Trochisci, der Pastillen, der Bonbons, welche längere Zeit im Munde behalten oder langsam gekaut und verschluckt werden, kommt nur selten (s. Pharyngitis sicca) in Anwendung.

Aetzungen mit Höllenstein in Substanz und dergl. können im Rachen an der hinteren Wand mit dem üblichen Aetzmittelträger der Verbandtasche ausgeführt werden. Zweckmässiger ist eine lange silberne Sonde, an deren geknöpftem rauh gemachtem Ende ein Höllensteinkügelchen angeschmolzen wird. Eine entsprechende dem Instrument gegebene Krümmung erlaubt, dasselbe auch zum Touchiren im Nasenrachenraum vom Rachen aus zu verwenden. (W. Meyer hat zu diesem Zwecke eine ganze Reihe verschieden geformter Metallstäbe angegeben). Durch die Nase hindurch kann eine so armirte Sonde, durch eine katheterartige Röhre gedeckt, in die Nasenrachenhöhle eingebracht und gegen verschiedene Stellen desselben in Thätigkeit gesetzt werden (Störck).

Nach Anwendung von Aetzmitteln in fester Form, auch nach der von stärkeren Lösungen differenter Stoffe ist das Ueberschüssige durch Gurgeln oder Nasendouche, eventuell mit neutralisirender Flüssigkeit, zu entfernen.

Beim Einführen von Instrumenten in den Nasenrachenraum von vorn her ist der untere Nasengang der Ohrenärzte, der weite dreieckige Raum zwischen Boden, Septum und unterer Fläche der unteren Muschel, zu benutzen. Beim Einbringen vom Munde aus ist das gekrümmte Ende zunächst horizontal gehalten durch die Gaumenöffnung durchzuführen unter Hochstand des Velum (*a* sagen) und erst dann die Spitze aufzurichten. Das Höherrücken des Gaumens und Niederhalten der Zunge begünstigt die Vornahmen im Rachen.

### Operative Eingriffe.

Von solchen ist hauptsächlich die Eröffnung von Abscessen und die Abtragung von Neubildungen zu erwähnen (s. unten).

### Allgemeine Behandlung.

Bei manchen acuten Krankheiten der Theile erfordert das vorhandene Fieber Massnahmen. In vielen chronischen Fällen ist eine Berücksichtigung der constitutionellen Verhältnisse nöthig. Bei syphilitischen Affectionen ist die specifische Behandlung meist die Hauptsache, wenn sie auch die örtlichen Einwirkungen nie entbehrlich macht. Von Wichtigkeit ist bei vielen Kranken die Herbeiführung einer besseren Ernährung. Der Eintritt einer solchen begünstigt die Heilung mancher localer Uebel. In dieser Beziehung hat der Aufenthalt in Sool- und anderen Bädern, auf dem Lande, in einem anderen Klima nicht selten eine vortheilhafte Wirkung. In manchen Kurorten wird diese durch eine zweckmässige Localtherapie der betreffenden Schleimhäute unterstützt.

### Prophylaxe.

Bei der Neigung zu Recidiven und zu Exacerbationen, welche die Katarrhe des Rachens und des Nasenrachenraums zeigen, empfiehlt sich neben Vermeiden von Schädlichkeiten im Allgemeinen besonders auch der Hauptursache jener, der Erkältung, entgegenzuwirken durch systematische Abhärtung der Haut (kalte Waschung und Abreibung, kühle Wannen-, Fluss-, Seebäder, reichlicher Genuss der Luft).

## Die anatomischen Veränderungen von allgemeinerem Vorkommen.

Smith, Consumption, its early and remediable stages. London 1862. — Bernard, Lancet I. 1852. 25. June. — O. Weber, a. a. O. p. 249. — B. Wagner, Beiträge zu d. Krankh. d. Pharynx. Diss. Leipzig 1864. (auch Arch. d. Heilk. 1865). — v. Tröltsch, Virchow's Arch. Bd. XVII. p. 78. — Derselbe, Lehrb. d. Ohrenh. p. 298. 299. — Verf., Arch. d. Heilk. XIII. p. 433.

### Anämie.

Geringere Blutzufuhr ist eine häufige Begleiterin der atrophischen Zustände, welche unten besprochen werden. Auch die sonst normale Schleimhaut erscheint blutarm oft bei allgemeiner Anämie, bei durch chronische oder acute Krankheiten, durch Blutverluste, durch Eiterungen Geschwächten. (Nach Smith ist meist im frühesten

Stadium der Phthisis Anämie der Rachenschleimhaut vorhanden, oft mit Hyperästhesie verbunden.) Die Anämie geht meist mit Verminderung der Secretion und immer mit entsprechender Entfärbung der Schleimhaut einher. Die Blässe ist unter Umständen sehr stark ausgesprochen, so dass die Theile eine blassgelbröthliche bis blassgelbliche, in den höchsten Graden selbst eine weissliche Färbung zeigen. Derartige Zustände verschwinden mit Hebung des Gesammtbefindens, oder sie führen bleibend zu Atrophie, Rarefection.

Rasch, in acuter Weise kann eine sehr beträchtliche Anämie der Rachengebilde eintreten bei Ohnmacht, Collaps, und kann dabei die Schleimhaut eine papierweisse Farbe und eine auch objectiv sehr auffällige locale Temperaturerniedrigung erlangen. Mehrmals bin ich zufällig durch die Kälte und Blässe des Rachens bei der Untersuchung desselben auf eine beginnende Ohnmacht aufmerksam gemacht worden.

## Hyperämie.

Blutüberfüllungen in den verschiedensten Graden wird sehr häufig an der Schleimhaut des Rachens und des Nasenrachenraums beobachtet, vorübergehend oder dauernd, allein, meist in Verbindung mit gesteigerter Secretion, oft mit Schwellung und anderen acuten Vorgängen im Parenchym oder als Quelle chronischer Ernährungsstörungen. Als Ursachen der notorischen Häufigkeit von Hyperämien dieser Theile kommen mehrere Momente in Betracht, welche einzeln oder in verschiedener Combination im gegebenen Falle zur Geltung gelangen. Zunächst ist zu gedenken der directen Einwirkung von Schädlichkeiten. Rauch, Staub und die vielfachen anderen Beimengungen der Luft, welche die meisten Menschen athmen, üben einen nicht zu unterschätzenden Einfluss aus auf die Schleimhaut der Nasenrachenhöhle und des oberen Theils des Rachens. Mit letzterem gerathen ausserdem in Contact die verschiedenen reizenden Ingesta. Bei den acuten Exanthemen, vorzüglich bei den Pocken, bei Erysipelas, bei Typhus, Pyämie und anderen schweren mit Fieber einhergehenden Erkrankungen sind Hyperämieen oft hohen Grades, meist mit Schwellung besonders des cytogenen Lagers verbunden, fast immer anzutreffen. Wenn dieselben bei den acuten Exanthemen als locale Manifestationen der Krankheit anzusehen sind, so ist doch nicht zu verkennen, dass auch hier wie bei anderen mit Fieber verbundenen Affectionen die Steigerung des Blutdrucks durch die vermehrte Herzthätigkeit eine Rolle spielen muss.

Vermehrte Spannung im Aortensystem führt auch in anderer

Weise zu Hyperämie der Gebilde, vor Allem der Rachentonsille. Bei Bright'scher Krankheit sah ich namentlich diese constant in hohem Grade mit Blut überfüllt, auch oft von Hämorrhagien durchsetzt, nicht minder in einem Falle, wo in Folge Mangels einer Niere Hypertrophie des linken Ventrikels ausgebildet war. Sehr ausgesprochene Hyperämie arteriellen Ursprungs traf ich auch bei Phosphorvergifteten.

Mit grosser Regelmässigkeit bewirken Stauungen in der oberen Hohlader venöse Hyperämien in der Schleimhaut, so bei Mitralinsufficienz, bei Emphysem und anderen die Circulation beeinträchtigenden Krankheiten der Lunge, besonders auch bei Compression derselben durch pleuritisches Exsudat, durch Hochstand des Zwerchfells (langdauernder Meteorismus bei Axendrehung, Kothstauung u. dgl., Ascites, peritoneales Exsudat, selbst vorgeschrittene Schwangerschaft).

Auch bei Erhängten und bei Ertrunkenen, nach langem und vielmaligem Erbrechen, bei Druck von Neubildungen auf die Trachea war in eclatanter Weise venöse Hyperämie vorhanden, immer auch bei Potatoren. In mehreren Fällen hatte die Thrombose eines Hirnsinus u. A. Stauungshyperämie und Schwellung der Rachentonsille im Gefolge gehabt.

Acute arterielle Hyperämie verleiht der Schleimhaut zuweilen ein diffuses rosenrothes bis hochrothes Ansehen. Im Nasenrachenraum können die cytogenen Theile (z. B. bei Phosphorvergiftung) eine zinnoberrothe Färbung gewinnen. Bei starker venöser Füllung findet sich ein bläulichrother Ton im Rachen und meist Hervortreten eines groben Netzwerks; die obere Höhle erscheint oft intensiv blauroth, selbst braunroth oder blau tingirt.

Viel häufiger werden hyperämische Zustände im Nasenrachenraum angetroffen, als im Rachen. In letzterem erreichen dieselben auch selten so hohe Grade, wie sie in ersterem als gewöhnliche Befunde bei den acuten Exanthemen, bei venöser Stauung vorkommen. Ihre Entstehung wird im Allgemeinen begünstigt durch den Gefässreichthum beider Abschnitte, durch die lockere Anheftung der hinteren und des grössten Theils der seitlichen Rachenwand, durch die laxe Beschaffenheit des cytogenen Lagers in der Nasenrachenhöhle. Die Verhältnisse des Abflusses sind dagegen in den beiden Bezirken wesentlich verschieden. Derselbe ist erleichtert am Rachen durch die verticale Stellung seiner Wände und durch die häufigen Contractionen der Schnürmuskeln, erschwert im grössten Theile des Nasenrachenraums durch den Mangel einer durch Muskelbewegung vermittelten Veränderung der räumlichen Verhältnisse, an der Rachentonsille noch besonders durch ihre Lage — sie hängt vom Dach herab.

## Hämorrhagie.

Im Nasenrachenraum sind Hämorrhagien häufig. Es sind theils Blutungen auf die Fläche der Schleimhaut oder in die Lacunen und die von diesen aus gebildeten Hohlräume, oder sie betreffen das Stroma selbst.

Das Secret bei verschiedenen mit hochgradiger Hyperämie einhergehenden acuten Affectionen (vorzüglich bei Pocken, Erysipelas, Diphtheritis) wie beim Stauungskatarrh zeigt oft eine reichliche Beimengung von Blut, welches zuweilen vollständig überwiegt — hämorrhagischer Katarrh bei Erysipelas und manchen Formen der Variola. Ausgiebige Blutergüsse in die Nasenrachenhöhle sah ich in einigen Fällen von besonders starker Hyperämie (Larynxcroup, Diphtheritis der Gaumentonsillen, des Nasenrachenraums selbst, Pocken), auch ohne gleichzeitige hämorrhagische Infiltration. Es war immer ein frisches Gerinnsel von beträchtlicher Grösse, welches den Theilen fest anhaftete und 2mal einen vollständigen Ausguss der oberen Hälfte der Höhle darstellte. Eine grössere Menge des ergossenen Blutes als der geronnene Theil war gewiss abgeflossen.

Oft in die Substanz der Rachentonsille, seltener in die Bekleidung der seitlichen Wände erfolgen kleinere Blutungen unter den verschiedensten Verhältnissen von circulatorischer Störung. Häufig ist hier auch ausgedehntere hämorrhagische Infarcirung zu finden, und wiederum besonders am Dach, vorzüglich bei Variola, Diphtheritis und collateraler Hyperämie bei solcher der benachbarten Schleimhäute, auch in manchen Fällen von venöser Stauung. Die stärker betroffenen Theile erlangen eine blaurothe bis braunschwarze Färbung und eine Volumenzunahme, welche je nach dem Ort von (vorübergehender) Wichtigkeit werden kann. So sah ich mehrmals einen zapfenförmigen Verschluss der Rachenmündung der Eustachi'schen Röhre durch hämatomartige Infiltration der vorderen oder hinteren Lippe.

Von den besonders zu Blutungen disponirenden Krankheiten fand ich bei Scorbut immer, bei Morbus Werlhofii und Mycosis nur nur je 1mal nicht, neben intensiver Hyperämie diffuse Hämorrhagien in das Parenchym der Rachentonsille, bei Phosphorvergiftung sehr zahlreiche petechienartige Blutaustritte.

In der Schleimhaut des Rachens kommen einzelne kleine Hämorrhagien unter ähnlichen Verhältnissen, wie für die obere Höhle geschildert, vor, reichlichere bei schwereren Formen des Katarrhs und bei phlegmonöser Entzündung. Eine Ansammlung von frei er-

gossenem Blut, die Bildung grösserer Gerinnsel wird hier u. A. durch die Schlingbewegungen verhindert. Von einer heftigen arteriellen Blutung aus dem Rachen aus einer ausgedehnten, nicht klar beschriebenen Verschwärung seiner Wand, welche die Unterbindung der Arteria carotis communis nothwendig machte, berichtet Bernard.

Zuweilen fand ich rostfarbige, bräunliche oder schiefergraue bis schwärzliche kleine oder grössere Flecken in der Rosenmüller'schen Grube (u. A. bei einem 4monatigen Kinde), in der Rachentonsille (einmal war diese durchaus von schwarzgrauer Farbe), an der hinteren Rachenwand. Auch in Narben wurde eine derartige Pigmentirung gesehen. Die Gegenwart von reichlichem Blutfarbstoff (Hämatoidin, Melanin) zeigte, dass es sich um die Rückstände älterer Hämorrhagien handelte. In manchen Fällen waren daneben gleichzeitig frische Blutaustritte zu bemerken.

## Oedem.

Im Umkreis von Geschwüren, von Abscessen und über solchen findet sich nicht selten collaterales Oedem. In ausgeprägter Weise und in grösserer Verbreitung kommt eine ödematöse Anschwellung der Schleimhaut hauptsächlich neben hydropischen Ausscheidungen in anderen Organen bei Herz-, Lungen- und Nierenkrankheiten vor. Auch nach Oberkieferfracturen tritt zuweilen Oedem im Rachen ein, verbunden mit Schlingbeschwerden, einige Tage andauernd (O. Weber).

Das Oedem ist bezeichnet durch reichliches Austreten von Flüssigkeit aus der Schnittfläche an den mit cytogenem Gewebe bekleideten Theilen im Nasenrachenraum, daneben durch eine ausserordentliche Weichheit, selbst gallertige Beschaffenheit. Die der Untersuchung zugängige hintere Wand des Rachens zeigt Blässe, Glätte, Glanz und Schwellung, behält den Fingereindruck.

Im Rachen ist die seröse Infiltration selten eine stärkere, in der Nasenrachenhöhle sah ich in einigen Fällen sehr hohe Grade, namentlich in 2 Fällen von Stauung (Lungencompression durch pleuritisches Exsudat). In dem einen bestand starkes Oedem der Rachentonsille, der Recessus, der Ostien der Tuben sowie ihrer Wülste mit colossaler Abplattung der letzteren (unter spitzwinkliger kammförmiger Verlängerung ihres Ueberzugs) durch die angrenzenden Theile, in dem anderen Infiltration der Tonsille und der Wülste mit Verlegung der Tubenmündungen. Es ist klar, dass die Laxheit des cytogenen Gewebes und die Lage der gewissermassen

unter dem Dach aufgehangenen Rachentonsille wie der venösen Stauung so auch dem interstitiellen serösen Erguss Vorschub leisten muss.

## Parenchymatöse Schwellung.

Häufig erlangt die Schleimhautbekleidung des Schlundkopfs eine Zunahme des Volumen, welche im Wesentlichen von Erweiterung der Gefässe, reichlicher Durchtränkung des Gewebes mit Blutflüssigkeit abhängt; oft findet sich dabei Zellenneubildung in dem cytogenen Lager des Nasenrachenraumes und in den Follikeln des Rachens (katarrhalische Entzündung). In manchen Fällen ist die Zellenvermehrung in diesen Theilen sehr beträchtlich gesteigert; zuweilen kommt es auch zu einer mehr oder minder dichten Zellenlagerung in das Bindegewebe der Schleimhaut des Rachens unter Auseinanderdrängen seiner Zwischenräume, so dass ein annähernd reticulirtes Aussehen entsteht (phlegmonöse, eitrige, abscedirende Entzündung).

Diese Veränderungen (katarrhalische Schwellung oder Eiterung) betreffen entweder die einfach bindegewebige (Rachen, vordere Tubengegend) und cytogene (grösster Theil des Nasenrachenraumes) Grundlage der Schleimhaut nebst den Follikeln, wo solche vorhanden sind, gleichmässig, oder es überwiegt die Betheiligung der Follikel, folliculäre, auch, wegen des Vorspringens der oberflächlichen Follikel, granulöse, katarrhalische und eiterige Entzündung.

Die Dickenzunahme ist an den Rachenwänden nur bei Phlegmone zuweilen stärker ausgesprochen. Die Schleimhaut ist dabei glatt oder gewulstet, gefaltet, nur ausnahmsweise (Abscesse) stark prominent, hervorgewölbt. Viel öfter erreicht die Schwellung höhere Grade im Nasenrachenraum, besonders an der Tonsille. Von Interesse sind die Veränderungen, welche hier die Form der von der geschwellten Schleimhaut bekleideten Theile erfährt. Sie werden bei Besprechung des Retronasalkatarrhs weitere Berücksichtigung finden. Hier sei nur hingewiesen auf das stärkere Hervortreten der prominenten Theile (Tubenwülste, Kämme der Tonsille, die letzteren oft in darmähnliche Windungen gelegt), auf die Verengerung bis zum völligen Verstreichen der höhlenartigen Vertiefungen (Tubenostien, Rosenmüller'sche Gruben sowie der spaltförmigen Räume zwischen den Längsleisten der Tonsille, der Lacunen). In einzelnen Fällen ist die Schwellung so bedeutend, dass oberflächlich Druckgangrän der sich berührenden zusammengepressten Theile (Recessus) eintreten kann (Pocken, Diphtheritis).

Nachträglich können sich hypertrophische und atrophische Zustände entwickeln, oder es kommt zur Bildung von narbenähnlichem schwieligem Bindegewebe (nach Eiterung). In den meisten Fällen kehrt der frühere Zustand zurück, nur dass oft die ursprüngliche Gestaltung, die Anordnung in sagittale Längsleisten, verwischt oder modificirt erscheint. In Folge des innigen Aneinanderliegens treten bei der Schwellung leicht Verwachsungen der Kämme in ausgedehnter Weise oder an einzelnen oder vielen Stellen, unter völliger Obliteration der Lacunen oder unter Theilung derselben in viele kleine oft untereinander, meist mit der Oberfläche in Verbindung bleibender Spalten und Lücken von der verschiedensten Form, in Hohlräume, welche theils mit Balgdrüsen verglichen werden können, theils mit cystoiden Bildungen, theils wahre Cysten sind (s. u.). In den Rosenmüller'schen Gruben bleibt häufig ein Netzwerk von meist cytogen zusammengesetzten Balken und Strängen zurück. Es entsteht durch Verwachsung einzelner oder vieler Theile, wie sie leicht bei dem unmittelbaren Aneinanderliegen der beiden Flächen des Recessus bei Schwellung eintritt.

## Vermehrte und veränderte Secretion.

Die Absonderung der besonders im Nasenrachenraum so zahlreich vorhandenen acinösen Drüsen ist bei vielen Erkrankungen der Schleimhaut in sehr erheblicher Weise gesteigert. Das Secret überzieht die Oberfläche derselben in einer oft mächtigen Lage. Seltener wird dünner eitriger graugelblicher Schleim angetroffen; meist ist es eine glasige helle oder graue, weissgelbliche, gelbe, selbst grünliche, gewöhnlich sehr zähe fadenziehende, selbst lederartig feste Masse, welche den Theilen anhaftet. Oft ist Blut beigemengt. Nicht selten kommt es zu einer Erweiterung der Acini, der Ausführungsgänge und der Mündungen dieser. Die Schleimhaut kann so ein siebartiges (zahlreiche feine Löcher in regelmässigem Abstand, Ausführungsgänge) Aussehen oder eine mit kleinen umschriebenen flachhalbkugeligen Hervorragungen (Acinihaufen) besäte Oberfläche darbieten. Makroskopisch sind die letzteren Follikelhaufen, die Löcher den Mündungen balgdrüsenartiger Einstülpungen ähnlich. Ein solches Verhalten kommt vorzüglich an der hinteren Rachenwand und im Umkreis der Tubenwülste vor.

Häufig sind Cysten, noch häufiger cystenähnliche Bildungen, die ersteren abgeschnürte, die letzteren mit der Oberfläche noch in Communication stehende Räume von verschiedener Gestalt und Grösse.

Die Cysten verdanken ihre Entstehung der Abschliessung von Drüsen und Drüsentheilen oder von Lacunen, Abschnitten solcher oder von Balgdrüsen des Rachens. Es ist der bei Schwellung und bei hypertrophischen Zuständen stattfindende Druck, welcher die letzteren und die Spalten der Lacunen an irgend einer Stelle zur Obliteration bringt. Die fortdauernde Secretion erweitert die abgeschlossenen Räume zu rundlichen Höhlen. Für die Umwandlung von traubenförmigen Drüsen in Cysten kommt dasselbe Moment in Betracht und ausserdem der Verschluss ihrer Mündungen und Ausführungsgänge durch Wucherung oder mangelnde Abstossung des Epithels, durch Verziehung der letzteren oder von Drüsenläppchen bei atrophischer Schrumpfung oder bei Narbenbildung der umgebenden Theile. Die wirklichen Cysten sind auch im Nasenrachenraum meist mit plattem Epithel versehen.

Die cystoiden Höhlen sind aus normalen (Balgdrüsen, Lacunen) oder aus ähnlichen neugebildeten Einsenkungen der Schleimhaut bei hypertrophischer Wulstung, bei Schwellung derselben hervorgegangen. Eine dabei eintretende vorübergehende Aufhebung ihrer Communication mit der Aussenfläche durch Druck genügt in Verbindung mit der fortgesetzten Absonderung und Ansammlung von Secret, um den Spalt der Lacune der Tonsille, das geringe Lumen der Balgdrüse oder der pathologischen Falte der Rachenwand zu einem grösseren selbst rundlichen Hohlraum zu gestalten, für einige Zeit, oder, wenn die Ursache längere Zeit eingewirkt hat, dauernd. Ihre Entstehung ist demnach ähnlich wie die mancher Cysten, nur dass es nicht zu einer Verwachsung, zu einem b l e i b e n d e n Abschluss kommt. Auch sie können im Laufe der Zeit eine sehr beträchtliche Ausdehnung erlangen, wenn die restirende Oeffnung sehr klein ist. Sie kommen in der Rachentonsille oft mehrfach vor und sind immer mit dem entsprechenden Epithel des Ortes ausgekleidet.

Der Inhalt der Höhlen ist in seiner Beschaffenheit im Allgemeinen nicht davon beeinflusst, ob sie abgeschlossen sind oder nicht. Es findet sich in ihnen, Cysten und cystoiden Räumen, entweder Schleim von verschiedener Consistenz und Farbe oder Colloid in grossen zusammenhängenden Massen, zuweilen (auch in nicht geschlossenen Höhlen und Spalten) ein fettiger Detritus, wie er ähnlich in Atheromen angetroffen wird (mit Fettnadeln, Cholestearin, auch Kalk in moleculärer Vertheilung oder in Concrementen). Solche Massen, besonders Schleim- und Colloidklumpen, entweichen oft bei Druck auf die Rachentonsille aus kleinen Löchern in ungeahnter Menge.

Diese Bildungen werden in beiden Formen im Nasenrachenraum häufig angetroffen; ich sehe sie oft eine Grösse von 4—5 Mm., zuweilen eine solche von 1 Cm., selten von $1\frac{1}{2}$ Cm. errreichen. Im Rachen sind sie verhältnissmässig selten. Für diesen Ort (hintere Wand) hat B. Wagner mehrere Cystenbildungen, darunter 2 grössere (kleinkirschen-, haselnussgross) Detritus und Cholestearin enthaltende beschrieben.

## Die wichtigsten Krankheiten.

Katarrh. Nasenrachenh.: v. Tröltsch, Lehrb. p. 285. 289. 299. — Löwenberg, a. a. O. — Lewin, a. a. O. p. 312. — Berthold, Ueb. Retronasalkatarrh. Diss. Leipz. 1870. — Verf., Arch. d. Heilk. XIII. p. 434. — Ueb. d. complic. Ohrenkrankh s. d. genannten Lehrbb. d. Ohrenh. — Rachen: S. d. betr. Lehrbb. u. bei katarrh. Angina. — Bei Bamberger, a a. O. p. 2 u. ff. die ältere Literat. u. sorgfält. klin. Beschreib. der Rachenkrankh. überhaupt. — Path.-anat. bei B. Wagner, a. a. O. — Tödtlicher Ausgang bei Bamberger, a. a. O. p. 6. Bei Rühle, a. a. O. p. 31.

Phlegmone. Nasenrachenh.: Wreden, Ein Fall von Verbrennung u. s. w. St. Petersb. med. Zeitschr. 1870. p. 6. — Verf., a. a. O. p. 435. Ueb. d. complic. Ohrenkh. p. 130. 156. — Rachen: S. d. Lehrbb. u. bei phlegm. Angina. — Bevan, Dubl. Journ. XLII. Nov. 1866. Nr. 84. — Thiessen, Journ. f. Kinderkrkh. XLVIII. Jan. u. Febr. 1867. Nr. 79. — Stroppa, Gaz. Lombarda. 1871. Nr. 35.

Pharyng. Abscesse. Londe bei Bamberger, a. a. O p. 12. — Retroph. Abscesse. Hj. Abelin, Ueb. Retropharyngealabsc. b. kl. Kindern. Nord. med. Ark. III. 1871. Nr. 24. — Desprès, Gaz. d. hôp. 1873. Nr. 32. — Stephen Smith, American. Journ. N. S. CXXIV. Oct. 1871. p. 338. — Thomas Stretch Dowse, Med. Times and Gaz. 1871. July 8. — Rothrock, Philad. med. Times. III. 1872. Nr. 51. Oct. 19. — Halton, Dubl. Journ. XLVII. 1869. May. Nr. 94. — Scholz, Wien. med. Presse. VI. 1865. Nr. 25. — Gaupp, Würtemb. Corr.-Bl. XL. 1870. Nr. 23.

Croup u. Diphtheritis. Nasenrachenh.: E. Fournié, Gaz. d. hôp. 1870. Nr. 79. — Wreden, Monatsschr. f. Ohrenh. 1868. Nr. 10. — Verf., a. a. O. p. 433. u. Arch. d. Heilk. XI. p. 258. — Rachen: S. Lit. d. croup. u. diphth. Ang. — B. Wagner, a. a. O. p. 11.

Verhalten bei Tuberkulose. Nasenrachenh.: Verh. d. Ohrs v. Tröltsch, Arch. f. Ohrenh. Bd. IV. p. 133. — Verf., Arch. d. Heilk. XI. p. 566. — Schwartze, Arch. f. Ohrenh. Bd. VI. p. 176. — Rachen: Smith, a. a. O. — Green, A pract. Treatise on pulm. Tuburc. Newyork 1864. — Bryk, Wien. med. Wochenschr. XIV. 1864. Nr. 42—44. — Isambert, Union. 1872. Nr. 3—6. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. Leipzig 1869. p. 310. — B. Wagner, Tuberc. u. Papill. d. Pharynx. Arch. d. Heilk. VI. p. 540. — E. Wagner, D. tuberkelähnl. Lymphadenom Ebend. XII. p. 1—25. 1871. — O. Weber, a. a. O. p. 360. — Türck, a. a. O. p. 376. — Lewin, a. a. O. p. 322.

Verhalten bei Syphilis. S. d. Lehrbb. d. Syphilid., bezügl. d. Rachens auch Syph. d. weich. Gaumens. Nasenrachenh.: Semeleder, a. a. O. p. 24 u. 56. — Türck bei Semeleder p. 60. — Gruber, a. a. O. p. 572 u. 574. — Virchow, Arch. f. pathol. Anat. Bd. XV. p. 313. — Otto, Seltene Beob. z. Anat., Phys. u. Path. Breslau 1816. p. 3. — Lindenbaum, Ein Fall v. Verwachs. d. Rachenmdg. d. Ohrtromp., Arch. f. Ohrenh. Bd. I. p. 295. (enth. auch die damalige Lit.) — Wilde, Prakt. Bemerk. üb. Ohrenh., Deutsch v. E. v. Haselberg. Göttingen 1855. p. 419. — Ohrenkrankh. bei Syph.: Schwartze, Arch. f. Ohrenh. Bd. IV. p. 253. — Gruber, Wien. med. Presse. 1870. Nr. 1. 3 u. 6. — Rachen:

Trendelenburg, Arch. f. klin. Chir. XIII, 2. p. 335. — Ried, Verwachsg. d. Gaumensegels mit d. hint. W. d. Rach. Jen. Zeitschr. f. Med. u. Naturwiss. I, 4. 1864. p. 409. — Behdlg.: v. Sigmund, a. a. O.

Hyperplast. Katarrh. Nasenrachenr.: Czermak, Kehlkopfspiegel. II. Aufl. 1863. p. 125. — Semeleder, a. a. O. p. 46. — Türck bei Semeleder p. 61. — Voltolini, Galvanokaust. II. Aufl. 1872. p. 214. 219. 221. 232. 235. 237. u. Monatsschr. f. Ohrenh. VIII. 1874. Nr. 4. — Löwenberg, a. a. O. — Meyer, a. a. O. — Derselbe, Hospitals Tidende. Nov. 4 u. 11. 1868. (ref. in Schmidt's Jahrbb. CXLI. p. 325) und Med.-chirurg. Transact. Vol. LIII. — Michel, Tagebl. d. 46. V. D. N. u. A. p. 169. — Rachen: Semeleder, Die Laryngosk. u. ihre Verwerth. Wien 1863. p. 55. — Lewin, a. a. O. p. 364. 365. — v. Tröltsch, Lehrb. p. 287. — Michel, Zeitschr. f. Chir. 1872. II. p. 154.

Trockner Katarrh. Rachen: Lewin, a. a. O. p. 320. — v. Tröltsch, Lehrb. p. 292. — v. Luschka, a. a. O. p. 105.

Neubildungen. Nasenrachenh.: S. d. Lehrbb. d. Chir. — Disc. i. d. Akad. z. Brüssel. Presse méd. 1864. Nr. 26—29. — Schuh, Wien. med. Wochenschr. IV. 1865. Nr. 99—101. — Asché, Schmidt's Jahrbb. Bd. CLX. p. 162 ff. — Rachen: W. Busch, Ann. d. Berl. Charité. Bd. VIII, 1. 1857. — Wünsche, Ueb. Pharyngealgeschw. Diss. Leipzig 1864. — v. Luschka, Virch. Arch. Bd. L. p. 161. — Sommerbrodt, Ebenda. Bd. LI. p. 136. — B. Wagner, Tuberc. u. Papill. d. Pharyx. Arch. d. Heilk. VI. p. 540. — Mosler, Pharyngitis u. Stomatitis leukaemica. Virch. Arch. Bd. XLII. p. 444. — Fischer, Wien. med. Wochenschr. XV. 1865. Nr. 61. — Holt, aus d. Transactions of the path. Soc. 5. Thl. ref. Schmidt's Jahrbb. Bd. CXXXIX. p. 131. — Voltolini, Galvanokaust. p. 226.

Neurosen. v. Bruns, a. a. O. p. 52. 53. — Türck, a. a. O. p. 56. — Boeck, Arch. f. Ohrenh. Bd. II. p. 203. — Politzer, Wien. Med.-Halle. 1862. Nr. 18. — Derselbe, Wien. med. Presse. 1870. Nr. 28. — Schwartze, Arch. f. Ohrenh. Bd. VI. p. 228. — Küpper, Daselbst. Bd. VII. p. 296. — Rüdinger, Monatsschr. f. Ohrenh. VI. 1872. Nr. 9. — J. Hughlings Jackson, Lancet I. 1871. 21. May. — James Thompson, Daselbst. 1871. 22. June.

Fremde Körper. Nasenrachenh.: Andry bei Itard, Die Krankh. d. Ohrs u. d. Gehörs. Weimar 1822. p. 94. — Fleischmann, Hufeland u. Osann's Journ. d. prakt. Heilk. 1835. Nr. 6. p. 25. — Heckscher, Monatsschr. f. Ohrenh. IV. 1870. Nr. 1. — Rachen: Hutton, Philad. med. u. surg. Reporter. XXIX. 1873. 8. p. 127. Aug. — John Matthews, Lancet I. 1871. 19. May. — Bardeleben, Lehrb. d. Chirurgie u. Operationslehre. III. Aufl. p. 391. — Bard bei Bardeleben, a. a. O. — Fingerhuth, Preuss. Vereinszeitg. N. F. VII. 1864. Nr. 23.

Kstl. Emphysem. Turnbull bei Frank, prakt. Anleit. z. Erk. u. Behdlg. d. Ohrenkrankh. Erlangen 1845. p. 173. — Voltolini, Monatsschr. f. Ohrenh. VII. 1873. Nr. 1 u. 10.

## Acute und chronische katarrhalische Entzündung der Nasenrachenhöhle, acuter und chronischer Retronasalkatarrh.

### Acuter Retronasalkatarrh.

Diese Erkrankung kommt primär selten allein vor. Oefter findet sich gleichzeitig acuter Katarrh der Nase oder des Rachens, auch beider, auch des Kehlkopfes und der Bronchien. Als Ursache wird meist Erkältung des Körpers im Allgemeinen angegeben. In verschiedenen, meist frühen Stadien der Syphilis tritt hier in subacuter Weise ein Zustand ein, der oft ohne specifische Veränderun-

gen einhergeht und dann sich in nichts von einem gewöhnlichen Katarrh unterscheidet. In einigen Fällen sah ich nach Einblasen eines stärkeren Höllensteinpulvers (1 : 4) eine auf den Nasenrachenraum beschränkte katarrhalische Entzündung. Sonst habe ich acuten Katarrh an diesem Ort (an der Leiche) nahezu constant bei Typhus, Masern, Scharlach, Pocken, Erysipelas, bei Croup und Diphtheritis benachbarter Schleimhäute vorgefunden, häufig auch bei entzündlichen Affectionen der Respirationsorgane und bei mehreren anderen Krankheiten.

Anatomische Veränderungen. Bei dem Gefässreichthum, bei der laxen Anordnung des cytogenen Lagers kommt es leicht zu einer intensiven Hyperämie, welche den Theilen ein sehr lebhaftes Colorit verleiht, ein Roth in verschiedenen Nüancen bis zu einem dunkeln Kupferroth. Durch starke Schwellung des cytogenen Gewebes kann die Hyperämie verdeckt werden, so dass die Rachentonsille nur eine schmutzig rosenrothe, die Tubenwülste eine graurothe Farbe darbieten. Die Tubenmündung, wie man sie mit dem Rachenspiegel sieht (die vordere straff angeheftete Lippe und ein Theil der vorderen Wand), nimmt in schwereren Formen an dieser Färbung gleichmässigen Antheil. Im Uebrigen erscheint letztere hier etwas abgeschwächt. Sie geht auch nur selten über das untere Drittel der Tube hinauf.

Dieselben Momente, welche das Zustandekommen von Blutüberfüllung begünstigen, fördern auch den Eintritt von Hämorrhagien. Dieselben erfolgen auf die Fläche, zuweilen sehr reichlich (s. oben) oder betreffen die Substanz in kleinen Herden oder in Form diffuser Infiltration. Wenn die freie und interstitielle Blutung im Verein mit beträchtlicher Hyperämie über die sonstigen Erscheinungen überwiegt, wie in vielen Fällen von Pocken, bei Erysipelas, bei Pyämie, so kann die Bezeichnung hämorrhagischer Katarrh eintreten.

Stets findet sich Schwellung und zwar vorwiegend im cytogenen Lager (seröse Infiltration, meist auch Vermehrung der zelligen Elemente). Sie betrifft die Schleimhaut gleichmässig in gesammter Ausdehnung, oder sie ist auf einzelne Stellen beschränkt (Tonsille, Tubenwulst, Recessus) oder an einer solchen besonders stark ausgebildet.

In niederen Graden findet sich meist nur eine mässige Verdickung der Schleimhaut. Sie erscheint succulenter, die von ihr überzogenen Theile gewinnen ein massigeres Aussehen. Die hier bis zu 1 Ctm. anschwellende Rachentonsille hebt sich schärfer von

der oberen Begrenzung der Choanen und von der hinteren Wand ab. Die Tubenwülste treten mehr hervor, die Mündungen selbst bleiben hier meist von Verengerung verschont.

In höheren Graden der Schwellung bewirkt die Volumenzunahme, welche die Schleimhaut dabei erfährt, sehr auffällige Veränderungen in der Configuration der von ihr ausgekleideten Höhle. Es kann die Rachentonsille eine Dicke von 1—1½ Cm., in seltenen Fällen etwas mehr, erreichen, so dass sie über einen grossen Theil (unter Umständen bis über ⅔ derselben) herab ragt, das Lumen des Raumes beträchtlich reducirt. Sie gewinnt dabei u. A. die Gestalt einer Halbkugel, welche dem Dach breit aufsitzt, oder sie umgreift in Herzform, vorn wie ausgeschnitten, den oberen Theil des Vomer. Ausserdem kommen noch bei der Schwellung die verschiedenartigsten Combinationen hinsichtlich der Gestaltung der Rachentonsille vor. Die Längsleisten derselben sind nach Entfernen des nie fehlenden Schleimüberzuges noch deutlich zu erkennen, wenn nicht schon durch frühere Krankheiten der typische Bau gestört wurde. Sie sind entweder von dem ursprünglichen Verlauf, nur praller, höher, einander anliegend, oder sie bilden, hauptsächlich bei sehr starker Schwellung, darmähnliche Windungen (oft mit abwechselnder Verschmälerung und Verbreiterung, an der Oberfläche in Berg und Thal gelegt). Im letzteren Falle bekommt die Tonsille ein blumenkohlartiges Aussehen, sie erscheint wie in lauter kleine rundliche Läppchen getheilt. Die Mitte ist fast immer am meisten verdickt, die Kämme sind hier am höchsten. Es bleiben deshalb trotz starker Grössenzunahme der Tonsille im Allgemeinen die Choanen oft in ziemlicher Ausdehnung (seitlich) frei, meist die Ostien der Eustachi'schen Röhren.

Die Tubenmündungen nehmen bei schwereren Affectionen häufig Antheil an der Schwellung. Sie erfahren dabei entweder eine schlitzförmige oder concentrische Verengerung, oder es ist hier die geschwellte Schleimhaut in Falten oder in zapfenartige Vorsprünge erhoben. Die Schwellung am vorderen Rande ist oft nicht beträchtlich (straffe Anheftung). Zu einem vollständigen Abschluss an der Mündung selbst kommt es nicht leicht. Die Schwellung schneidet hier nicht scharf ab; zuweilen erstreckt sie sich noch auf das untere Drittel der Eustachi'schen Röhre. Der übrige Theil derselben betheiligt sich nur ausnahmsweise.

Der cytogene Ueberzug des Tubenwulstes nimmt oft einen hervorragenden Antheil an der Massenzunahme. Er springt dann viel weiter als sonst in die Höhle hervor und kann bei extremen

Schwellungszuständen (vorzüglich bei Pocken) in Folge des combinirten Druckes der massig herabhängenden Rachentonsille und des Gewebes im Recessus eine seitliche Abplattung, eine spitzwinklige Compression mit kegelförmiger Zuspitzung nach vorn und innen erfahren.

Die cytogene Auskleidung der Rosenmüller'schen Grube nimmt oft so sehr an Masse zu, dass ein pralles Aneinanderliegen ihrer hinteren und vorderen Wand eintritt oder ihr vollkommenes Verstreichen.

Die zahlreichen Follikel sind oft geschwellt, die oberflächlich gelegenen prominiren, so dass Tonsille, Wülste und Recessus wie mit kleinen Körnchen, Knötchen oder flachen rundlichen bis linsengrossen Erhabenheiten übersät erscheinen können (acuter folliculärer, granulöser Retronasalkatarrh). Dieselben bieten entweder die gleiche Färbung wie ihre Umgebung dar, oder sie zeigen eine graue, graugelbliche Farbe. Ihre Vergrösserung rührt her von einer Vermehrung der zelligen Elemente in verschiedenem Grade. Ist diese Zellenbildung oder Einlagerung eine sehr massenhafte, so entsteht ein gelbes oder weissliches Aussehen der Follikel (eitriger Follicularkatarrh). Es tritt dann leicht ein Untergang derselben mit Bildung kleiner rundlicher Geschwüre und kleiner umschriebener, auch confluirender Abscesse im Parenchym ein, bei deren Vernarbung es zu vielfachen Einziehungen, zu unregelmässiger Gestaltung der Oberfläche kommen kann.

In vielen Fällen dagegen erleiden die Follikel keine wesentliche Veränderung, resp. ein Verhalten, welches von dem der interfolliculären Substanz nicht abweicht.

Die Secretion der Schleimdrüsen ist immer gesteigert. In Folge dessen sind die Höhlenwände von einem oft bluthaltigen, meist glasigen, fadenziehenden, auch grauen, gelblichen, sehr zähen Schleim in dicker Schicht überzogen. Die glasartigen zähen Pfröpfe, welche zuweilen die so drüsenreichen Tubenmündungen ausfüllen, gleichen denjenigen, welche sich bei Katarrh des Uterus aus dessen Orificium herausdrängen. Oft hängen Schleimmassen stalaktitenartig vom Dach herab. Häufig ist auch hier die Erweiterung und Prominenz der acinösen Drüsen, besonders im Umkreis der Mündungen der Eustachi'schen Röhren.

Das Epithel zeigt meist keine wesentlichen Veränderungen. In manchen Fällen findet sich an einzelnen Stellen oder in grösserer Ausdehnung ein weissgrauer Anflug, herrührend von einer Dickenzunahme des Epithels in Folge reichlicherer Bildung, gehemmter

Abstossung, Epitheleiterung. Bei letzterer oder bei Abhebung des Epithels durch serösen Erguss kommt es zuweilen zu kleinen Erosionen.

Klinisches. Die leichteren Fälle scheinen ohne hervortretende Erscheinungen zu verlaufen. Auch werden bei schwerer sonstiger Erkrankung mässige locale Beschwerden leicht vom Kranken wie vom Arzt übersehen. Nur bei sehr bedeutender Schwellung wird die Respiration durch die Nase erschwert; der Kranke athmet durch den Mund, klagt in Folge dessen über Trockenheit in diesem und im Rachen, die Sprache ist verändert. Doch haben diese Symptome bei gleichzeitig vorhandenen Nasenaffectionen einen beschränkten Werth. Von Seiten des Mittelohres kann eine Betheiligung in verschiedener Weise stattfinden (Schmerz, durch Schlingbeschwerden vermehrt, Schwerhörigkeit, subjective Hörerscheinungen). In den wenigen reinen Fällen, welche ich beobachtete, bestand kein Fieber, dagegen Eingenommenheit und Schwere des Kopfes, Hinterkopfschmerz in den ersten Tagen, sehr lästig im Beginn. Im weiteren Verlauf tritt meist eine profuse Absonderung von Schleim ein, welcher theils an den Choanen und an der Rückfläche des weichen Gaumens, theils an den Rachenwänden herabhängt und den Kranken zu häufigem Räuspern und Würgen antreibt. Die leichtesten Fälle dauern nur einige Tage, die schwereren, die mit ausgesprochener Schwellung verbundenen, mehrere Wochen.

Die Heilung, die Rückbildung der Theile erfolgt entweder in vollkommener Weise, oder es restiren Veränderungen von meist wenig Bedeutung, wie die geschilderten Modificationen in der Form und Oberflächengestaltung des cytogenen Lagers, oder es findet ein Uebergang statt in die chronische Form mit ihren weiteren Folgezuständen. Auch die Ohraffectionen, soweit vorhanden, können mit dem Katarrh der Nasenrachenhöhle ihre Heilung finden. Doch liegt ihr Höhepunkt oft hinter dem des letzteren. Es bleiben nicht selten Krankheiten zurück, entweder nur der Tube oder auch der Paukenhöhle, hier secundär (Luftverdünnung) oder fortgepflanzt entstanden, Katarrhe, Eiterungen („Ohrenflüsse“).

Die Therapie kann nur auf Milderung besonders hervortretender Symptome gerichtet sein. Bei Schmerzen Einbringen von sehr warmer Flüssigkeit (Kochsalzlösung, verdünnte Milch) in den Nasenrachenraum durch Aufschnüffeln oder die Nasendouche. Später bei starker und belästigender Absonderung von Schleim, Entfernen desselben durch die Nasendouche und mechanisches Gurgeln mit indifferenter Flüssigkeit (Kochsalzlösung, blutwarm). Adstringirende

Einwirkungen sind hier im Anfang schädlich, dagegen im späteren Verlauf und beim Uebergang in die chronische Form (s. diese) mit Nutzen anzuwenden.

Complicationen von Seiten der benachbarten Schleimhäute (Nase, Ohr, Rachen) sind entsprechend zu behandeln. Vorzüglich das Ohr erheischt oft eine unmittelbare rechtzeitige Berücksichtigung, die viel werthvoller ist als eine nachträgliche Kur. Der Gebrauch des Katheters ist zu vermeiden, so lange acute Erscheinungen bestehen. Für viele Fälle genügt die erwähnte methodische Entfernung des Schleims aus der Nasenrachenhöhle, um auch die Eustachi'sche Röhre von Secret frei, wieder zum Abzugscanal und zum Ventilationsrohr zu machen, und Lufteintreibung mittelst des von Politzer angegebenen Verfahrens, so lange es in Folge von Tubenabschluss zu Druckdifferenzen in der Paukenhöhle kommt, in angemessenen Zwischenräumen (anfangs täglich). In anderen Fällen sind Vornahmen nöthig, zu deren Auswahl und Ausführung Fachkenntnisse gehören (Trommelfellschnitt u. A.).

## Chronischer Retronasalkatarrh.

In einem Zustand chronischen Katarrhs wird der Nasenrachenraum häufig angetroffen, am Lebenden wie an der Leiche, nicht selten allein, öfter unter gleichem oder ähnlichem Verhalten der Nase, des Rachens oder beider, auch des Mittelohres.

Der chronische Katarrh geht zuweilen aus Recidiven der acuten Form oder unmittelbar aus derselben hervor — dies letztere scheint u. A. in manchen Fällen nach acuten Exanthemen, das erstere durch Erkältungen, vorzukommen. Oder er verdankt eine allmähliche Entstehung an und für sich geringfügigen, aber dauernd wirkenden Schädlichkeiten — hier ist hinzuweisen auf das fortwährende Athmen einer Luft, in welcher reizende Bestandtheile suspendirt sind, wie Rauch, Staub und die beim Betrieb verschiedener Industriezweige massenhaft gebildeten chemisch (Chromsäure, deren Salze u. dergl.) oder mechanisch (Mehl, Metall- und Steinfragmente, Haare u. s. w.) reizenden Partikelchen. Oder er entwickelt sich unter der oftmaligen oder ununterbrochenen Einwirkung ungünstiger atmosphärischer Einflüsse (Erkältung, Durchnässung, Wohnen in feuchten kalten Räumen), daher namentlich bei im Freien beschäftigten Arbeitern, Seeleuten, bei der Bevölkerung der nordischen Küsten, bei Portiers, bei Souterrain- und Kellerbewohnern.

Auf das häufige Vorkommen des chronischen Retronasalkatarrhs

in Abhängigkeit von andauernden oder oft wiederkehrenden circulatorischen Störungen wurde schon oben aufmerksam gemacht. Es ist vor allem die venöse Stauung aus den verschiedensten Ursachen, welche hier zu sehr ausgesprochenen Veränderungen führt.

Endlich sind ungünstige constitutionelle Verhältnisse, vor Allem Tuberkulose, Scrophulose, Syphilis als Ursachen chronischer Katarrhe an diesem Ort zu bezeichnen.

Anatomische Veränderungen. Hyperämie ist immer vorhanden, in verschiedenem Grade. Dieselbe ist abhängig theilweise von dem Blutgehalt des Individuum, von anderen Krankheiten, an welchen dasselbe leidet (Herzfehler, Emphysem u. s. w.) und von der Art der zu Grunde liegenden Schädlichkeiten (Potatorium). Die hyperämischen Theile zeigen ein schmutziges Grauroth oder ein sattes düsteres Roth in verschiedenen Nüancen, bei venöser Stauung einen bläulichen Ton, bei Trinkern eine schmutzige Kupferfarbe. Bei atrophischen Zuständen treten die gröberen Venen zuweilen sehr deutlich hervor, geschlängelt, erweitert, besonders um die Tubenmündung und um die Choanen herum. Häufig sind auch beim chronischen Katarrh kleine Hämorrhagieen in die Substanz oder deren Rückstände zu finden, vorzüglich bei Stauungshyperämie und bei zu Gefässruptur disponirenden Krankheiten wie Atheromatose, aber auch sonst unter den verschiedensten Verhältnissen. Auch im Grund und Umkreis von Geschwüren sind Blutaustritte, in Narben Hämatoidinablagerungen nicht selten. Erfolgen öfters kleine Blutungen auf die Oberfläche, so wird der freie Schleim entsprechend gefärbt. Erfolgen sie in Lacunen oder in von diesen aus gebildete Hohlräume, so kann das Blut daselbst zunächst stagniren, die bekannte Umwandlung eingehen und gelegentlich durch Würgbewegungen oder beim Einführen von Instrumenten (Ohrkatheter) herausbefördert werden. In einem von v. Tröltsch mitgetheilten Fall, welcher wohl hierher gehört, wurden die nach dem Katheterismus abgegangenen Massen wegen ihrer Rostfarbe zunächst für pneumonische Sputa gehalten.

Meist tritt im Verlaufe des chronischen Katarrhs ein Dickerwerden der Schleimhaut ein, in anderen Fällen erfährt dieselbe eine Verdünnung. Die Zunahme des Volumen resultirt nächst der Erweiterung der Gefässe aus einer reichlichen serösen Durchtränkung (besonders beim Stauungskatarrh), daneben aber meist, in vielen Fällen hauptsächlich oder ausschliesslich, aus einer Vermehrung der normalen oder modificirten Gewebstheile (Hypertrophie). So bedeutende Abweichungen von den normalen Dimensionen wie beim

acuten Katarrh kommen bei der chronischen Form nur selten vor. Meist ist die Verdickung mässig (die Rachentonsille überschreitet selten eine Dicke von 1 Cm.). Die hier oft wahrzunehmende Vergrösserung der Follikel, deren oberflächlich gelegene den Theilen, besonders auch den Tubenwülsten das oben geschilderte eigenthümliche gekörnte Aussehen verleihen (chronischer folliculärer, granulöser Retronasalkatarrh), ist meist durch hypertrophische Vorgänge derselben bedingt, zuweilen durch Eiterung.

Das Dünnerwerden, der Schwund (Atrophie) der Schleimhaut findet sich nicht selten nach längerem Bestand chronischen Katarrhs. Bei alten Leuten wird nicht leicht ein mit Schwellung, mit Hypertrophie einhergehender Retronasalkatarrh beobachtet, während bei solchen die Rarefection der Schleimhaut ein sehr häufiges Vorkommniss ist.

Es kommt oft zu Erweiterung und Hypertrophie der Schleimdrüsen, auch mit Prominiren derselben über die Fläche. Die Secretion ist meist sehr erheblich erhöht. Die damit verbundenen Symptome stellen oft die hauptsächliche Belästigung des Kranken dar. Die Oberfläche der Theile ist in der Regel mit einer verschieden dicken, oft sehr mächtigen Lage glasigen hellen oder grauen, weissgrauen, weissgelblichen, auch gelblichen oder gelbgrünen Schleimes überzogen, welcher meist eine colossale Zähigkeit besitzt. Solches Secret sieht man nicht selten an der hinteren Rachenwand herabgelangen oder (mit dem Spiegel) vom Dach oder von den Mündungen der Tuben herabhängen. Bekannt ist die derbe, lederartige Beschaffenheit, welche die Massen (durch Verdunstung) erlangen können. Mit dem Katheter zugleich, mit grosser Festigkeit an seinem Schnabel haftend, werden derartige Pfröpfe nicht selten herausbefördert.

Sehr gewöhnlich ist an diesem Ort beim chronischen Katarrh die Gegenwart von cystenartigen Bildungen; oft kommen auch wahre Cysten vor. Ueber ihre Entstehung (meist aus Lacunentheilen), ihren Inhalt, ihre oft beträchtliche Grösse und Zahl s. oben.

Charakteristisch für den mit Hypersecretion einhergehenden Retronasalkatarrh ist folgender Befund, wie er in vielen Fällen wahrzunehmen ist. An der Rachentonsille, an den Tubenwülsten, in den Rosenmüller'schen Gruben sieht man zahlreiche feinere Löcher und etwas gröbere rundliche, auch spaltförmige Oeffnungen. Schon bei mässigem Druck quellen aus den ersteren viele einzelne kleine Schleimtropfen, aus den letzteren Klumpen von Schleim und Colloid in verschiedener, zuweilen colossaler Grösse, oft in mehr- oder viel-

facher Zahl heraus. Die ersteren sind Mündungen ektatischer Schleimdrüsen, die letzteren durch pathologische Vorgänge cystoid erweiterter Lacunentheile, Balgdrüsen. (In ähnlicher Weise können solche Hohlräume bei der digitalen Untersuchung, beim Einführen des Katheters entleert werden in Folge des dabei stattfindenden Drucks.) Danach bleiben in manchen Fällen geschlossene Höhlen zurück, deren Inhalt grau oder graugelblich durchschimmert, und welche selbst die Oberfläche emporwölben können — wirkliche Cysten, die durch Druck nicht verändert, dagegen durch den Katheter recht wohl zerrissen werden mögen. (So zu deutende Vorkommnisse erwähnt von v. Tröltsch.)

Das Epithel wird hier in einzelnen Fällen verdickt, von weissgrauer Farbe angetroffen, besonders an der hinteren Wand. Auch im Rand und Umkreis von Geschwüren sah ich zuweilen eine Wucherung (mit oder ohne Eitereinlagerung) des Epithels und Emporhebung desselben durch neugebildete Papillen.

Erosionen und oberflächliche kleine Substanzverluste finde ich nicht ganz selten an verschiedenen Stellen, Geschwüre von grösserer Tiefe und Ausdehnung (bis 6 Mm. Durchmesser), kreisförmig, mit steilem verdickten Rand, nur in wenigen Fällen, fast nur am Uebergang der hinteren Wand in die Rachentonsille oder in dieser selbst, hier von weniger regelmässiger Begrenzung, kleine folliculäre Geschwürchen einzeln oder zu mehreren öfter.

Klinisches. Die Symptome des chronischen Retronasalkatarrhs sind hauptsächlich abhängig von der Art und Menge der pathologischen Secretion und von dem Grade der Dickenzunahme der Schleimhaut. Eine förmliche Verlegung der Choanen durch die geschwellt oder hypertrophisch herabhängende Rachentonsille kommt hier nur ausnahmsweise vor. Oefter wird der gebliebene Rest periodisch durch zähe Secretmassen ausgefüllt, worauf ein Wechsel in den Symptomen (ausschliessliches Athmen durch den Mund, veränderte Sprache), auch im Gelingen der Nasendouche hinweist. Die Schwellung ist an dem bekanntlich weiten Tubenostium selten so beträchtlich, dass hierdurch allein ein Abschluss des Mittelohrs mit seinen zunächst mechanischen Folgen (Luftverdünnung) eintritt. Aber selbst eine mässige Verengerung begünstigt die völlige Aufhebung des Lumen durch zähen Schleim. Eine solche tritt in einer Anzahl von Fällen auch ohne ausgesprochene Schwellung ein. Bei wesentlicher Dickenzunahme der Schleimhaut können die Gaumenmuskeln relativ, bei eigener Atrophie absolut insufficient werden (v. Tröltsch). Es kommt hier nicht leicht zu Schlingbeschwerden, sondern zu einer mangelhaften

Ventilation des Mittelohrs, wenn die Contractionen nicht von genügender Stärke sind, um die Tubenspalte klaffend zu machen.

Die Anwesenheit von sehr vielem Secret, besonders bei consistenter, zäher, lederartiger Beschaffenheit desselben bedingt zuweilen eine lästige Empfindung von Schwere und Eingenommenheit des Kopfes oder das Gefühl eines fremden Körpers. Auch Kopfschmerz tritt hier und da vorübergehend oder in längerer Dauer ein. Viele Kranken fühlen sich veranlasst zu eigenthümlichen Bewegungen des Gaumensegels behufs Herabwürgen des Schleimes, zu häufigem Räuspern, wenn derselbe in den Rachen herabgelangt ist (s. oben). Bei sehr geringer Absonderung (atrophische Zustände) ist oft ein Gefühl von Trockenheit vorhanden, ebenso wenn grössere Nasendefecte bestehen.

Ueber die Erscheinungen bei gleichzeitiger Erkrankung der Nase, des Rachens, des Ohrs s. die betreffenden Stellen.

Alle diese Symptome, von Seiten der Nasenrachenhöhle selbst wie von Seiten der genannten Nachbarorgane treten gewöhnlich am meisten hervor nach beendeter Nachtruhe, während welcher das Secret nicht oder nicht genügend entfernt wird. Sie werden ferner gesteigert durch Alles, was die Blutzufuhr zu den Theilen erhöht (reichliche Mahlzeiten, Genuss geistiger Getränke) oder den venösen Rückfluss hindert (anhaltendes Bücken, enge Halsbinde, Gepäck und Kleidung der Soldaten u. s. w.).

Nicht wenige Fälle verlaufen nahezu symptomlos. Es sind oft consecutive Affectionen des Ohrs, welche den Kranken zum Arzte führen. Dieselben kommen hier noch häufiger und öfter über das gesammte Mittelohr verbreitet vor (chronische Katarrhe, auch Eiterungen) als beim acuten Retronasalkatarrh und führen nicht selten im Laufe der Zeit zu den höchsten Graden der Functionsstörung.

Heilung selbst inveterirter Katarrhe an diesem Ort kann erfolgen bei günstigen constitutionellen Verhältnissen oder nach Verbesserung ungünstiger, bei zweckmässigem Verhalten, bei geeigneter, durch Consequenz von Seiten des Kranken unterstützter Behandlung. In vielen Fällen, beim Fortbestehen wichtiger anderweitiger localer oder allgemeiner Krankheiten, bei vorgerücktem Alter, bei fortdauernder Einwirkung von Schädlichkeiten (Potatorium, gewisse Berufsarten) wird nur Besserung erzielt verschiedenen, oft geringen Grades. In manchen Fällen besteht das Resultat nur im Fernhalten belästigender Symptome vom Kranken durch täglich von demselben auszuführende einfache Vornahmen.

Nicht selten sind Recidive geheilter, Exacerbationen bestehender

Processe, besonders in Folge von Erkältung (daher bei Disponirten in jedem Winter) und von allgemeinen oder localen (Nase, Rachen) Krankheiten.

Sich selbst überlassen sind die Retronasalkatarrhe von einer unberechenbaren Dauer. Zunächst entwickeln sich häufig hypertrophische Zustände. Der schliessliche Ausgang nach vieljährigem Bestand, im vorgeschrittenen Lebensalter ist Atrophie.

Die Aufgabe der localen Therapie ist sorgfältige Entfernung des Secrets, Beschränkung der Secretion, Beseitigung der Schwellungszustände.

Die Nasendouche, das mechanische Gurgeln, beides namentlich früh von Wichtigkeit, sind täglich mehrmals vorzunehmen, die erstere mit 1% Lösung von Kochsalz, zweckmässig auch mit einer gleich starken von Natrum bicarbonicum oder mit einer Mischung beider. Sie führen meist bald, nur bei grosser Zähigkeit und Menge des Secretes erst nach längerem, selbst über Monate sich erstreckendem Gebrauch, einen besseren Zustand der Höhle herbei. Sie ist von den gröberen Massen befreit und wird bei Fortsetzung des Verfahrens immer annähernd rein erhalten, und damit fallen die betreffenden belästigenden Symptome weg. Auch wird schon dadurch die Heilung angebahnt, jedenfalls ein Verhalten der Schleimhaut erreicht, welches es ermöglicht, medicamentös auf sie einzuwirken, was ein Ueberzug von stagnirendem fest haftendem Secret nicht erlaubt.

In dieser Beziehung kommt in Frage das tägliche ein- bis mehrmalige Bespülen der Theile mittelst der Nasendouche mit einem Adstringens, immer nach vorausgegangener Reinigung mit Salzwasser oder Natronlösung. Am meisten empfiehlt sich eine Solution von Zincum sulphuricum in dem Verhältniss 1 : 1000. Dasselbe besitzt in dieser geringen Concentration, die nur mit Vorsicht überschritten werden darf, entschieden noch eine schwach reizende, adstringirende Wirkung auf die Schleimhaut der Nase und der Nasenrachenhöhle. Stärkere Lösungen werden selten vertragen (Kopfschmerz, Brennen in der Nase, Reizung der Conjunctiva). Mit anderen Mitteln (Tannin u. s. w.) habe ich weniger Nutzen erzielt. Vor dem Gebrauch des Alaun in flüssiger Form warne ich, da ich in 3 Fällen dauernden Verlust des Geruches darnach gesehen habe.

Will man zeitweise concentrirtere Lösungen (Höllenstein 1 : 30 bis 1 : 10, Zincum sulph. 1 : 30 bis 1 : 20) mit Umgehung der so reizbaren Nase in den Nasenrachenraum einbringen, so kann man sich eines vom Rachen her einzuführenden mit der Flüssigkeit zu

tränkenden Schwämmchens an langem Stiel bedienen. Will man durch die gesunde Nase hindurch einen langen Pinsel einwirken lassen, so muss die Concentration eine schwächere sein, jedenfalls nicht über die eben angegebene untere Grenze hinausgehen. Diese Rücksicht kann meist wegfallen bei chronischen Krankheiten der Nase, welche dieser eine grössere Toleranz verleihen und selbst stärkere Mittel erheischen. Einspritzungen durch die Schlundröhre von der Nase aus dürfen nur mit Medicamenten angestellt werden, welche ohne Schaden in den Magen gelangen können.

Sehr zweckmässig sind öfters (wöchentlich 1 bis 2 mal, anfangs selbst täglich) vorzunehmende und nach Bedürfniss fortzusetzende Einblasungen von Pulvern, am besten von sehr fein gepulvertem Alaun (rein oder mit einem Gemisch von arab. Gummi zu gleichen Theilen) durch eine Röhre von Rachen oder Nase aus (s. allgemeine Therapie). Dieselben wirken reizend und adstringirend auf die Schleimhaut ein und werden meist recht gut vertragen. Auf diese Weise können auch, bei Gegenwart sehr zäher fest haftender Secretmassen kohlensaures Natron oder Kochsalz, auch beide gemischt, desgleichen Salmiak mit Nutzen eingebracht werden. In sehr hartnäckigen Fällen, in Fällen von besonders starker Ansammlung von Schleim und Schwellung ist es gut, einmal, auch wiederholt ein Pulver einzublasen, welches aus 1 Theil Höllenstein und 8 bis 10 Theilen einer Mischung von Gummi und Zucker besteht. Es tritt hierauf zunächst meist eine gesteigerte, aber dünnflüssige Absonderung ein, oft Niesen und Brennen, zuweilen auch Kopfschmerz. Die Herausbeförderung der Massen bei Gurgeln, Würgen, Nasendouche geht flotter von statten. Der Kranke fühlt, nachdem der erste Sturm vorübergegangen, eine wesentliche Erleichterung (in manchen Fällen auch bezüglich des Ohres), welche allerdings oft nicht gleich von Dauer ist.

Aetzungen hypertrophischer Theile mit Lapis infernalis in Substanz werden von der Nase oder vom Rachen aus mit Sonden vorgenommen, welche an ihrem Ende ein Höllensteinkügelchen tragen. Die durch die Nase einzuführende ist durch eine Röhre gedeckt. Hierüber sowie über Galvanokaustik und andere Operationen s. hyperplast. Katarrh und Neubildungen.

Unerlässlich ist die Behandlung der oft vorhandenen Krankheiten der Nase und des Rachens (s. d. betreffenden Abschnitte). Das so häufig betheiligte Mittelohr erfordert vor Allem wegen der Gefährdung seiner Function eine sorgfältige Beachtung. Wenn auch oft die Besserung des Retronasalkatarrhs nicht ohne günstige Rückwirkung auf das miterkrankte Ohr bleibt, so treten doch während

seines Bestehens in vielen Fällen Zustände in diesem Organe ein, welche einer sachgemässen Behandlung bedürfen (Gebrauch des Katheters zu verschiedenen Zwecken, Paracentese der Paukenhöhle u. s. w.). Die bei Besprechung des acuten Retronasalkatarrhs angeführten einfachen Verfahren sind hier meist nicht ausreichend. Anderenfalls, bei Vernachlässigung, kommt es leicht zu chronischen Formen von unabsehbarer Dauer und grosser Hartnäckigkeit gegenüber einer späteren Therapie. Dieselben, bei geringfügiger Veranlassung, mindestens in jedem Winter exacerbirend, führen, oft früh, zu hochgradiger Hörstörung in Folge von secundären Veränderungen der Schleimhaut (Sklerose, Kalkeinlagerung u. s. w. und dadurch zu Immobilisirung des schallleitenden Apparats), seltener von Zerstörungen.

Neben der localen muss bei vielen Kranken eine allgemeine Behandlung stattfinden, vorzüglich bei Syphilitischen, Scrophulösen, Tuberculösen, Anämischen. Der Aufenthalt in einem richtig gewählten Badeort kann von wesentlichem Nutzen sein.

In einzelnen Fällen von altem eingewurzelten, lange Zeit jedem therapeutischen Versuch widerstehendem Katarrh, in welchen Syphilis nicht nachzuweisen war, habe ich nach längerem Gebrauch von Jodkalium, besonders aber von einer Calomelkur (0,25 p. d. et d., durch 10—14 Tage, nöthigenfalls mehrmals wiederholt) Besserung gesehen.

Zur Verhütung von Recidiven geheilter, von Exacerbationen bestehender Retronasalkatarrhe ist Vermeidung der ursächlichen Schädlichkeiten, methodische Abhärtung der Haut nicht zu entbehren.

## Acute und chronische katarrhalische Entzündung des Rachens, acuter und chronischer Rachenkatarrh.

### Acuter Katarrh des Rachens.

Er kommt selten für sich allein vor. Gleichzeitig ist oft der Kehlkopf, die Mund- oder die Nasenrachenhöhle erkrankt. Am häufigsten ist der weiche Gaumen mitbetheiligt. Dieser ist gewöhnlich der hauptsächlich befallene, die wichtigsten Symptome gebende Theil, während die Affection im Rachen abgeschwächt erscheint. So besteht zuweilen in letzterem einfacher Katarrh neben phlegmonöser Entzündung des Gaumens.

Es sind dieselben Schädlichkeiten, welche der Entstehung des acuten Katarrhs an Gaumen und Rachen zu Grunde liegen (atmo-

sphärische Einflüsse, chemische und mechanische Reize durch Ingesta, Ueberanstrengung der Theile), dieselben acuten und chronischen Krankheiten, in deren Verlauf sie gemeinsam erkranken. Ein acuter Katarrh des Rachens findet sich indess auch ohne Angina allein oder mit Theilnahme des Kehlkopfs, vorzüglich nach Erkältung, nach starkem Rauchen und Trinken, nach vielem Singen und anhaltendem Sprechen. Es scheint individuelle Disposition dazu zu gehören, dass bald das eine, bald das andere der von derselben Schädlichkeit gemeinsam betroffenen Organe vorwiegend oder allein erkrankt.

Die anatomischen Veränderungen sind im Rachen oft weniger ausgeprägt als am Gaumen. Die Röthung ist durchschnittlich geringer; sie ist diffus, oder es tritt ein Venennetz hervor. Die Schwellung erreicht nur ausnahmsweise höhere Grade, ist gleichmässig, oder es treten flachhüglige Prominenzen auf (erweiterte Schleimdrüsen, geschwellte Follikel). Auch hier kommt es zuweilen zur Bildung von Bläschen, von Excoriationen, von kleinen folliculären Geschwüren.

Leichtere Fälle verlaufen ohne besondere Beschwerden. In höheren Graden finden sich von localen Symptomen zu Anfang Hitze, Trockenheit, Gefühl von Spannung, Schlingbeschwerden, selten Schmerz, später reichliche Schleimabsonderung (häufiges Räuspern, Würgen, selbst Brechneigung, Husten).

Durch hinzutretende Betheiligung des Pharynx können die allgemeinen Symptome bei Anginen eine Steigerung erfahren. Bei blossem Rachenkatarrh ist selten Fieber vorhanden, öfter Kopfschmerz.

Verlauf. In Fällen von auf den Rachen beschränktem Katarrh tritt oft in wenigen Tagen Heilung ein; in anderen Fällen bedarf es einer Frist von 1 bis 2 Wochen, selten länger. Zuweilen erfolgt der Uebergang in die chronische Form. Sehr selten ist tödtlicher Ausgang durch Uebergreifen des Processes auf den Kehlkopf (Glottisödem) — Fälle von Rilliet und Barthez, Bamberger, Rühle.

Therapie. In vielen Fällen ist keine besondere Behandlung nöthig. Nur müssen selbstverständlich gewisse Schädlichkeiten (reizende Ingesta, Rauchen u. s. w.) ausgeschlossen werden. Bei Schmerz, bei schwereren Fällen überhaupt, können mit Nutzen Kataplasmen, feuchtwarme Einhüllungen des Halses in Anwendung kommen, auch Ableitungen auf die Haut (Senfteige, Fussbäder) und den Darm. Von Vortheil sind local Inhalationen, oft angestellt, von blossen warmen Dämpfen, Salzwasser, Salmiak, das Rachenbad mit Malvenabkochung u. dergl., bei Abwesenheit von entzündlichem Schmerz Gurgelungen mit einer Lösung von Kali chloric. (Für schwere Formen s.

Therapie der phlegmonösen Entzündung). Um Recidive hintanzuhalten empfiehlt sich Abhärtung des Körpers im Allgemeinen, der Haut des Halses im Besondern und das Vermeiden schädlicher Gewohnheiten (Rauchen, Trinken, unmotivirtes Athmen mit offenem Munde, zu starke Anstrengung der Sprache und Stimme).

## Chronischer Katarrh des Rachens.

Er geht hervor aus dem acuten Katarrh in direktem Anschluss oder unter Vermittelung der leicht und auf geringfügige Veranlassungen eintretenden Recidiven desselben; oder er entsteht allmählich unter dem Einfluss oftmals oder dauernd einwirkender Schädlichkeiten (s. acuter Katarrh) oder in Folge circulatorischer Störungen (bei Herz- und Lungenkrankheiten u. s. w.). Er kommt allein vor, öfter als die acute Form, oder mit gleichzeitigem Katarrh des Kehlkopfs, der Nasenrachenhöhle, mit Anginen.

Anatomische Veränderungen. Meist ist Hyperämie vorhanden, welche jedoch sehr verschiedene Grade darbieten kann. Sie ist besonders ausgeprägt bei Trinkern, auch bei venöser Stauung, immer nüancirt durch den Blutgehalt der Kranken. Es kommt hier leicht zu starker, auch varicöser Erweiterung mit Schlängelung der hier so zahlreich vorhandenen gröberen Venen in der tieferen Schicht. Eine sehr beträchtliche Dickenzunahme der Wandung findet nicht oft statt auch bei ausgesprochener Hypertrophie. Dagegen ist das Vorkommen einzelner oder zahlreicher flacher gleichgefärbter oder grauer bis grauröthlicher Hervorragungen (geschwellte und neugebildete Follikel, erweiterte und hypertrophische Schleimdrüsen) etwas sehr Gewöhnliches beim chronischen Rachenkatarrh, der dann Pharyngitis granulosa genannt zu werden pflegt. Im Laufe desselben können sich auch atrophische Zustände ausbilden.

An der hinteren Rachenwand erlangt das Plattenepithel in manchen Fällen eine grössere Mächtigkeit an einzelnen Stellen oder in einiger Ausdehnung, so dass das Aussehen eines grauweissen Anfluges, selbst einer Pseudomembran entstehen kann. Nur selten finden sich rundliche Geschwüre, welche nicht leicht eine grössere Ausdehnung und Tiefe erreichen. Sie entsprechen zu Grunde gegangenen solitären oder gruppirten Follikeln.

Symptome von Belang fehlen oft. Wo solche vorhanden sind, handelt es sich meist um verschiedene subjective Empfindungen, welche hauptsächlich von gesteigerter oder verminderter Secretion abhängen — Gefühl von Trockenheit, Brennen, Rauhigkeit, Reiz

zum Räuspern, zum Husten u. s. w. Raucher und Trinker klagen nicht leicht über die Beschwerden, welche sie ihren Gewohnheiten verdanken. Des Morgens, nach Anstrengungen (Lehrer, Sänger), nach Excessen treten die Erscheinungen am meisten hervor.

Oft gehen höhere Grade des Katarrhs mit geringen Localsymptomen einher. Bei manchen Personen dagegen, besonders bei Hysterischen, besteht eine grosse Reizbarkeit der Schleimhaut, eine förmliche Hyperästhesie, gegenüber den geringfügigsten Einwirkungen trotz mässiger Veränderungen.

Mehr Wichtigkeit erlangt der Rachenkatarrh für manche Kranke bei Mitergriffenwerden des Kehlkopfs (Heiserkeit, Husten, Verlust der Stimme) und des Nasenrachenraums, resp. der Tubenmündung (Schwerhörigkeit, Ohrensausen).

Verlauf. Ob Heilung der chronischen Form eintritt, oder ob die letztere Jahre lang andauert, um schliesslich der Atrophie zu weichen, hängt vorzüglich von den Ursachen ab, welche sie hervorriefen und unterhalten. Wenn es nicht gelingt, die betreffenden Schädlichkeiten abzuhalten, die constitutionellen und wichtige locale Krankheiten zu heilen oder zu bessern, so ist auch in der Regel von der örtlichen Behandlung keine Beseitigung des Rachenkatarrhs zu erwarten. Dagegen gelingt es auch dann meist, dem Kranken eine Erleichterung hinsichtlich der Symptome zu verschaffen.

Therapie. Local können hier zur Anwendung kommen zur Entfernung des Secrets vor Allem des Morgens das mechanische Gurgeln, behufs adstringirender Einwirkungen auf die Schleimhaut täglich mehrmals Gurgeln, Rachenbad, Inhalationen mit Alaun, Tannin u. A., wöchentlich 2 bis 3 Mal, selbst täglich Pinseln der zugängigen Theile mit Lösungen von Höllenstein oder Zinkvitriol (1 bis 2 : 30). Andere Massnahmen sind erforderlich bei Atrophie und Hypertrophie der Schleimhaut (s. unten).

Die oft wichtige allgemeine Behandlung, welcher die locale stets zur Seite stehen muss, ist je nach den Verhältnissen des einzelnen Falls zu bemessen. Vorzüglich hinsichtlich der Wahl eines Badeorts ist zu individualisiren. Nicht jeder wird in Ems geheilt oder gebessert; mehr Kranke sind auf Aachen, Marienbad oder Kreuznach angewiesen.

## Phlegmonöse Entzündung der Nasenrachenhöhle, Retronasalphlegmone.

Eine solche, einhergehend mit starker Schwellung und Hyperämie, mit Eiterung des Parenchyms, mit Schmerz kommt vor nach

operativen Eingriffen im Nasenrachenraum, vorzüglich nach Anwendung des Glüheisens und nach starken Aetzungen bei Entfernung von Neubildungen, und kann sich dann auch auf den Rachen fortpflanzen.

In einem Falle, wo der Tod am 5. Tage nach der Resection eines von Carcinom befallenen Oberkiefers eingetreten war, fand ich seropurulente Infiltration (mit Hämorrhagieen) in der Rachentonsille, an den Ostien und Wülsten der Tuben, im Levator und Tensor, an einzelnen Stellen rein eitrige Infiltration mit Abscessbildung, an dem einen Ostium Geschwürsbildung. Eine reactive Entzündung der Nasenrachenhöhle, welche mit heftigen Schmerzen, mit Absonderung von eitrigem Schleim einherging und zu Entzündung des Mittelohrs führte, sah ich in 2 eigenen Fällen (1871) nach dem Abtragen von Theilen der hypertrophischen Rachentonsille mit dem Meyer'schen Ring (s. unten). Nach 5—6 Tagen war abgesehen vom Ohr der alte Zustand wiedergekehrt.

Bei einem jungen anämischen Mann von 17 Jahren, welcher gesunde Ohren und ein vorzügliches Gehör besass, aber nur durch den Mund athmen konnte, ohne die Nase sprach und deshalb Abhülfe wünschte, trug ich die mit Finger und Spiegel als weit herabragend erkannte hypertrophische längsgetheilte, dabei gelappte Pharynxtonsille mit Meyer's Ringe in mehreren Sitzungen von langer Dauer ab. Es trat danach die gehoffte Besserung ein, indess im Anschluss an die letzte Operation eine mit Kopfschmerz, mit heftigem Schmerz im rechten Ohr verbundene Reaction. Es wurde eine mehrmalige Paracentese der betreffenden Paukenhöhle nöthig. Es dauerte lange (1/4 Jahr), bis die zunächst seröseitrige Entzündung derselben vollständig geheilt war. Das Freiwerden des Vomer und der Choanen, die Heilung der Wundflächen konnte bei dem toleranten Kranken mit dem Spiegel beobachtet werden.

Bei einem 22jährigen scrophulösen Mädchen (beiderseitiger schleimiger Mittelohrkatarrh, mit den gewöhnlichen Mitteln nur vorübergehend zu bessern, Mundathmen, veränderte Sprache) bestand neben Hypertrophie der Gaumenmandeln, welche ich zunächst abtrug, eine beträchtliche Dickenzunahme der Rachentonsille. Die letztere bot bei der rhinoskopischen und digitalen Untersuchung eine gelappte, dabei gekörnte Oberfläche dar. Nach mehrmaliger Anwendung des Ringes Kopfschmerz, intensiver Schmerz in beiden Ohren, spontaner Durchbruch des einen Trommelfells. Nach Blutentziehungen, Abführmitteln u. s. w. wesentliche Erleichterung.

Einen Fall, welcher durch seine Entstehung und seinen Verlauf als Phlegmone bezeichnet ist, erzählt Wreden. Es war einer Eklamptischen aus Versehen Liquor ammon. caust. in die Nase eingegossen worden, wobei die ätzende Flüssigkeit in den Nasenrachenraum und in Tube und Paukenhöhle der einen Seite gelangte. Sofort

ausserordentlich heftiger Schmerz in Nase, Rachen und Ohr bis zum Ende des 3. Tages; Abgang grosser weisser Lamellen aus Rachen und Nase.

Hierher rechne ich auch die Fälle, in welchen im Verlauf der Pocken neben starker Schwellung des Parenchyms Epitheleiterung in der Nasenrachenhöhle (an der Tonsille, fast ebenso häufig auch an den Ostien und Wülsten der Tube, in dieser selbst fast gar nicht) besteht (bei meinen Untersuchungen in mehr als der Hälfte der Fälle). Es kommt hier zur Bildung von kleineren inselförmigen oder grösseren membranartigen weichen gelblichen Auflagerungen an Stelle des Epithels in Folge einer Veränderung desselben (Wucherung und Quellen der Zellen mit Eitereinlagerung in und zwischen dieselben). Es erfolgt bald eine Abstossung des Belags. Je nach der Ausdehnung, welche er erreichte, bleibt ein (flaches) Geschwür zurück, oder die ganze Oberfläche ist rauh, wie geschunden. Dabei findet sich hämorrhagische und seröseitrige Infiltration des Bindegewebes der vorderen Tubengegend und des cytogenen Lagers, welches letztere eine morsche bröckliche Beschaffenheit und ein missfarbiges Aussehen erlangen kann. Die Rückbildung scheint hier rasch zu erfolgen; zu Narbenbildung kommt es nicht. Zerstörungen, Verwachsungen von Theilen im Nasenrachenraum dürfen nicht auf Rechnung der Pocken gebracht werden, wie von Lindenbaum hinsichtlich eines Falles von Verschluss der Mündung der Eustachi'schen Röhre durch eine narbige Membran, in welchem auch der Wulst zerstört war, geschieht.

Bis in die Paukenhöhle erstreckt sich der specifische Vorgang bei Variola nur in sehr seltenen Fällen (grauer Anflug, Epitheleiterung). Dagegen habe ich hier, auch bei der Form des hämorrhagischen Katarrhs der Höhle bei Pocken, häufig Hyperämien hohen Grades gefunden, oft mit Hypersecretion, Eiterung, Schwellung, am Trommelfell, nur 1 Mal eine diffuse variolöse Entzündung der Hautplatte mit Vacuolenbildung.

Die Behandlung der phlegmonösen Entzündung an diesem Ort kann neben Ableitungen nur in sorgfältiger Entfernung des Secrets, der Jauche, des Eiters bestehen. Bei Krankheiten des Ohrs ist der Katheter selbstverständlich ausgeschlossen.

## Phlegmonöse Entzündung des Rachens, Pharyngealphlegmone.

Die Phlegmone des Rachens stellt gewissermassen einen höheren Grad der katarrhalischen Entzündung dar. Ein Mittelglied wird durch

Uebergangsformen gebildet. Sie nimmt im Rachen ihren Ausgang seltener von Erkältung im Allgemeinen, des Halses oder der Füsse als von direkter toxischer (Mineralsäuren, Aetzkalilauge u. s. w.) und thermischer (Verbrühung) Schädigung der Schleimhaut und von operativen Eingriffen. Bei manchen schweren Erkrankungen (Typhus, acute Exantheme) kommt eine phlegmonöse Entzündung des Rachens vor, meist leichteren Grades. In der Regel ist auch der Gaumen ebenso erkrankt. Nicht selten bestehen gleichzeitig Katarrhe der Nase, der Nasenrachenhöhle, des Mittelohrs, des Kehlkopfs.

Anatomische Veränderungen. Die Schleimhaut des Rachens ist intensiv geröthet, oft von Hämorrhagieen durchsetzt, serös infiltrirt. Dabei finden sich mehr oder minder reichliche Eiterkörperchen eingelagert. Zur Bildung eines Eiterherds oder mehrerer kommt es hier selten.

Die localen Symptome, durch welche sich die leichtere Phlegmone kundgibt, sind ähnlich denen bei schweren Formen des acuten Katarrhs. Anfangs Gefühl von Trockenheit, später copiöse Absonderung von Schleim, auch Eiter. Brennender und stechender Schmerz, spontan und bei Berührung und Bewegung, vorzüglich bei Schlingversuchen, auch bei Bewegungen des Kopfes. Bei sehr starker Schwellung kann nichts oder nur Flüssigkeit herabgeschluckt werden. Zuweilen ist übler Geruch aus dem Munde vorhanden, immer Uebelkeit und Brechreiz, auch diese (Quarin, Rühle) local bedingt. Das Sprechen, auch in leichten Fällen oft verändert und erschwert, wird unmöglich, es kann zu Dyspnoe, selbst zu Erstickungsanfällen kommen, welche die Tracheotomie erforderlich machen.

Meist ist die Phlegmone von allgemeinen Symptomen begleitet — Fieber, Mattigkeit, Kopfschmerz, Durst, mangelnder Appetit, Schlaflosigkeit. Nach Bamberger, dessen vorzüglicher Darstellung ich hier folge, sind manchmal Delirien vorhanden. Er sah selbst 2mal maniakalische Anfälle. Die Intensität des Fiebers, die Ausprägung der localen Symptome ist wesentlich von dem Grade beeinflusst, welchen die Affection erlangt, und von der Art der Entstehung — die schlimmsten Formen sind die durch thermische Einwirkungen entstandenen.

Verlauf. Zuweilen beginnt die Phlegmone mit allgemeinem Krankheitsgefühl, Frösteln, selbst einem Frostanfall, meist direkt mit den localen Symptomen, welche während der ersten Tage zu- und nach einigen weiteren Tagen wieder abnehmen.

Heilung kann in günstigen Fällen in 1 bis 2 Wochen erfolgen. Bei den schweren Formen kann der Verlauf ein sehr protrahirter

werden. Tödtlicher Ausgang ist einigemal, auch nach Abtragen von Geschwülsten beobachtet worden durch Hinzutritt von Glottisödem oder Pneumonie. In einem solchen Falle (Stroppa) war neben dem Kehlkopf auch der Oesophagus entzündet, und eine ausgebreitete Vereiterung des Zellgewebes am Halse vorhanden. Den Ausgang in gangränöse Zerstörung der befallenen Theile erklärt Bamberger für höchst selten, für nur bei sehr herabgekommenen Kranken unter höchst ungünstigen äusseren Verhältnissen vorkommend.

Die Heilung ist eine vollständige, oder es schliesst sich der chronische Katarrh an, oder es kommt zu Hypertrophie oder Atrophie der Schleimhaut.

Hinsichtlich der Diagnose ist namentlich zu berücksichtigen die Ermittelung der ursächlichen Schädlichkeit, sowie der Schmerz, der sonst nicht leicht bei acuten Affectionen des Rachens vorkommt.

Therapie. Bei den leichten Formen ist die für den acuten Katarrh angegebene Behandlung ausreichend. In schweren Fällen besteht hauptsächlich die Aufgabe, die entzündliche Schwellung der Schleimhaut zu bekämpfen. Es geschieht dies durch Anwendung der Kälte (Eispillen, eisgekühlte Getränke, Eisblase um den Hals), Blutentziehungen (Blutegel hinter dem Unterkieferwinkel), durch ableitendes Verfahren (Abführmittel, Fussbäder u. s. w.), durch Scarificationen (bei besonders starker Anschwellung).

In England, wo schwere Phlegmone durch Verbrühung mit heissem Wasser (Trinken aus dem Theekessel) bei kleinen Kindern häufig vorkommt, ist die Tracheotomie oft nöthig. Bevan berichtet von 25 Todesfällen bei 36 Operationen und empfiehlt Calomel 0,3 ½stündlich. Mit dem Eintreten von Calomelstühlen trete Besserung ein, nach 8, meist nach 18 bis 24 Stunden. (Bamberger widerräth ausdrücklich den Gebrauch des Calomel.)

Aetzungen mit Höllenstein in Substanz, Einblasen von Alaunpulver oder direktes Bestreichen mit solchem, überhaupt reizende und adstringirende Einwirkungen auf die entzündeten Theile werden von verschiedener Seite empfohlen. Ihre Anwendung ist mit Unbequemlichkeiten, mit Schmerzen für den Kranken verbunden, über ihren Nutzen sind die Ansichten getheilt. Brechmittel werden ausnahmsweise zur Entfernung von Secretanhäufung oder bei Glottisödem angewandt (Bamberger), sind im Uebrigen nutzlos und steigern den Schmerz.

## Pharyngeal- und Retropharyngealabscesse.

### Pharyngealabscesse.

Einzelne kleine Eiterherde kommen in der Wand des Rachens zuweilen vor bei Eiterung der Follikel, bei Confluenz, bei Untergang des zwischenliegenden Gewebes bis erbsengross, grössere bei phlegmonöser Entzündung, jedoch auch hier eine beträchtliche Ausdehnung nicht leicht erreichend. Sie geben sich durch eine gelbliche Färbung, die grösseren auch durch Prominenz und Fluctuation an der betreffenden Stelle kund.

Bei einem spontanen Aufbruch im Schlafe kann der Eiter in die Luftwege herabgelangen und Erstickung herbeiführen. Bei verzögerter Eröffnung kann eine Eitersenkung erfolgen (in einem Fall von Londe bis in die Brusthöhle mit tödtlichem Ausgang). Es ist daher nöthig, bei einigermassen reichlicher Ansammlung von Eiter möglichst zeitig zu incidiren.

In der Nasenrachenhöhle habe ich nur in einzelnen Fällen kleine Abscesse innerhalb des cytogenen Lagers gesehen. Dieselben fanden sich bei Phlegmone (s. oben) oder sie waren hervorgegangen aus dem Zerfall vieler nahe bei einanderliegender Follikel (u. A. bei gleichzeitiger Eiterung der Gaumentonsillen). Man könnte sie Nasopharyngealabscesse nennen.

### Retropharyngealabscesse.

Die jetzt zu schildernden Abscesse liegen nicht in der Wandung des Schlundkopfs selbst wie die pharyngealen, sondern ausserhalb, dahinter. Sie entstehen hauptsächlich bei Erkrankungen der Halswirbelsäule und ihres Bandapparats (Caries, Fractur, besonders des Atlas und Epistropheus) und des zwischen dieser und der hinteren Rachenwand ausgebreiteten laxen verschiebbaren Bindegewebes, auch der hier vorkommenden Lymphdrüsen. Sie sind von sehr verschiedener Grösse und Ausbreitung. Sie finden sich als taubenei- bis kastaniengrosse umschriebene Geschwülste (bei Drüseneiterung, Wirbelcaries). Oder sie erlangen eine sehr beträchtliche Grösse. Sie sind dann entsprechend dem grössten Theil der hinteren Wand verbreitet, nach unten selbst bis zum Oesophagus reichend (primäre Bindegewebseiterung, Senkung des Eiters von Drüsen- oder Wirbelabscessen aus). In manchen Fällen kommt es zu einer so starken Vorwölbung der hinteren Rachenwand, dass das Gaumensegel nach vorn gedrängt wird.

Die meisten dieser Abscesse betreffen den Rachen, und zwar an der hinteren Wand; bei grosser Ausdehnung erstrecken sie sich auch nach beiden Seiten. Nur dem Nasenrachenraum gehören diejenigen an, welche vom vorderen Bogen des Atlas, dem Zahnfortsatz des Epistropheus oder von den hier gelegenen Lymphdrüsen ausgehen und auf diesen Bezirk (hintere Wand der Höhle) beschränkt bleiben. Auch von der acuten Zellgewebsentzündung (Retropharyngealphlegmone) kann der Nasenrachenraum, selbst das Dach (Os basilare) erreicht werden, wie in einem von Abelin mitgetheilten Sectionsfalle. Bei Caries des Grund- und Keilbeins fand ich eine Eiteransammlung zwischen diesen und der Rachentonsille.

Die diffuse Entzündung des retropharyngealen Bindegewebes kommt meist im zarten Kindesalter vor und zwar nicht ganz selten. Bis zum 10. Jahre sind die Retropharyngealabscedirungen überhaupt am häufigsten.

Der Beginn ist manchmal (bei der acuten Zellgewebsvereiterung) ein plötzlicher, der Verlauf ein rascher unter Symptomen, welche denen einer hochgradigen Phlegmone gleichen und in den einzelnen Fällen zu verschiedener Intensität entwickelt sind — Fieber, Schlaflosigkeit, Dyspnoe, Schlingbeschwerden, Schmerz, bei Bewegung des Kopfes vermehrt, steife Haltung des letzteren, bei sehr jungen Kindern Krämpfe (Abelin), eklamptische Anfälle (Hacker).

In den meisten Fällen (namentlich bei Wirbelaffectionen) ist der Anfang nicht markirt, der Verlauf torpid. Die Symptome treten dann zuweilen weniger hervor, oder es sind nur einzelne (Unvermögen den Kopf zu drehen, Schlingbeschwerden) vorhanden.

Der Abscess, sich selbst überlassen, öffnet sich und ergiesst seinen Inhalt in den Rachen, oder es bilden sich Fistelgänge nach der Brusthöhle oder nach der Haut des Halses. In einem solchen Falle (Halton) kam es nach dem vorzeitigen Schluss einer Fistelöffnung im unteren Theile des Halses zu einer plötzlichen Wiederanfüllung der Abscesshöhle unter sehr bedrohlichen Erscheinungen, welche mit Herstellung des Abflusses verschwanden. Tödtlicher Ausgang kann eintreten durch Erstickung, wenn beim spontanen Aufbruch, besonders im Schlafe, oder wenn bei der Eröffnung mit dem Messer (Gaupp) der Eiter in die Luftwege gelangt, durch Verschliessung oder Compression des Kehlkopfs bei enormer Grösse der Geschwulst, durch secundäre Erkrankungen desselben und der Brustorgane (u. a. vermittelt durch Eitersenkung nach den letzteren). In einem auf v. Pitha's Klinik beobachteten, von Scholz mitgetheil-

ten Fall von Retropharyngealabscess kam es zu Thrombose der Carot. int., der V. jug. int. und des Sinus transversus.

Im Allgemeinen ist die Prognose am ungünstigsten bei den von Wirbelcaries ausgehenden Abscessen. Hier bleibt die schwer heilende ursprüngliche Krankheit zurück oder (Fälle von Ausstossung des Processus odontoideus u. s. w. nach Fractur) die Unbequemlichkeit, den Kopf durch die Hand oder durch eigene Vorrichtungen unterstützen zu müssen. Die abscedirende Zellgewebsentzündung, ein blosser Lymphdrüsenabscess können ohne Rückstände heilen.

Die Diagnose ist in ausgeprägten Fällen leicht zu stellen unter Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen, bei Besichtigung und digitaler Untersuchung der erkrankten Theile (mehr oder minder umschriebene, fluctuirende Geschwulst). Auch das meist vorhandene oberflächliche (collaterale) Oedem der Rachenschleimhaut über dem Abscess schützt vor einer Verwechselung mit phlegmonöser Entzündung derselben. Grosse Cystengeschwülste am Halse, welche Dysphagie und Erstickung (durch Druck, durch Entleerung ihres Inhalts in den Rachen) bewirken können, sind leicht zu erkennen.

Die Behandlung kann im Wesentlichen nur auf eine möglichst frühe Eröffnung gerichtet sein. Um dabei das Eindringen des Eiters in den Kehlkopf zu verhüten, wird von Abelin und Anderen der Gebrauch des Troikarts empfohlen, sowie schnelles Vornüberneigen des Kopfes.

## Croupöse und diphtheritische Entzündung der Nasenrachenhöhle und des Rachens.

Die Krankheit selbst hat bereits an mehreren Stellen dieses Werkes eine sehr eingehende Besprechung gefunden, so dass ich mich hier auf eine local gehaltene Schilderung beschränken werde.

Von dem Vorkommen einer diphtheritischen Affection nur des Nasenrachenraums oder vielmehr, wie aus der Beschreibung hervorgeht, auch der Choanen, also der Nase, berichtet Fournié. Es waren 5 Fälle, welche fast gleichzeitig zur Beobachtung kamen und günstig verliefen.

In der Nasenrachenhöhle allein, auf diese beschränkt, fand ich Croup und Diphtheritis sehr selten, secundär bei chronischer Tuberkulose, sowie bei Pocken, ebenso selten mit gleichzeitigem Ergriffensein nur der Nase. Ausserdem sah ich fast in der Hälfte der Fälle, in welchen der Gaumen und Rachen oder der Kehlkopf oder diese Theile zusammen betroffen waren, auch im Nasenrachenraume die

specifische Veränderung. In der anderen Hälfte der Fälle von Croup und Diphtheritis, in welchen diese Höhle freigeblieben war, auch bei blossem Croup des Kehlkopfs, bestand Hyperämie oft hohen Grades, meist mit Hämorrhagien verbunden, und mit Ausnahme eines einzigen Falles Schwellung des cytogenen Lagers, besonders der Tonsille.

Die Auflagerungen fanden sich nur am Dach oder auch an den seitlichen Wänden. In einem solchen Falle, wo ihre Verbindung mit der Schleimhaut noch nicht gelöst war, stellten sie einen förmlichen Abguss der Höhle dar. Mehrmals wurde ihr unmittelbarer Uebergang in Membranen gesehen, welche die Rückfläche des weichen Gaumens bedeckten, oder sich in die Choanen einsenkten, oder nur den hinteren Rand des Septum bekleideten. In anderen Fällen war ein Zusammenhang nicht ersichtlich. Ihre Beschaffenheit, verglichen mit derjenigen der am Gaumen und Rachen haftenden, sprach theils für eine spätere, theils für eine gleichzeitige Entstehung.

Daneben bestand meist intensive Schwellung (seröse, zellige und hämorrhagische Infiltration), ein missfarbiges Aussehen, eine morsche, hinfällige Beschaffenheit. Die Oberfläche erschien mit zäher, bluthaltiger Jauche, auch mit Blutgerinnseln bedeckt. Die Tubenschleimhaut zeigte in den Fällen, wo sie an der Membranbildung betheiligt war, geringere Veränderungen. Nach der Classification von E. Wagner würde es sich in der Nasenrachenhöhle meist um Diphtheritis, in der Tube immer um Croup gehandelt haben. (S. croup. u. diphth. Entz. d. weich. Gaum.)

Meist erstreckte sich der Process auch auf den hinteren Theil der Nase, zuweilen auch auf die beiden Höhlen derselben in ganzer Ausdehnung. Allein kam er in der Nase nicht vor.

In einem Fünftel der Fälle von Croup und Diphtheritis überhaupt, in zwei Fünfteln der Fälle, wo der Nasenrachenraum daran betheiligt war, nie ohne unmittelbaren Anschluss an die entsprechende Affection dieses fand ein Uebergreifen des specifischen Vorgangs auf das Mittelohr statt. (In einigen anderen Fällen waren die Tubenwülste von Membranen überkleidet, welche indess mit dem Ostium abschnitten.) Es fand sich, stets beiderseits, eine röhrenförmige Croupmembran oder ein solider Ausguss in der knorpligen Tube. Nur einmal erreichte die Membranbildung beide Pauken- und Warzenfortsatzhöhlen und betraf selbst den Ueberzug der Gehörknöchelchen. Mit Ausnahme dieses Falls war im knöchernen Mittelohr nur Hyperämie der Schleimhaut, auch Hämorrhagie zu bemerken. In den übrigen Fällen von Croup und Diphtheritis (mit und ohne Membran-

19*

bildung in der Nasenrachenhöhle) bestand daselbst katarrhalische, auch eitrige Entzündung, blosse Hyperämie, mehrmals (sogar bei Gegenwart von Auflagerungen über der ganzen Tonsille) ein völlig normales Verhalten.

Bei den in Leipzig und Umgebung auftretenden Erkrankungen an Croup und Diphtheritis, besonders im Verlauf des Scharlach, kommt es nicht selten zu acuten Entzündungen des Mittelohrs in den gewöhnlichen Formen. Aus diesen gehen, öfter bei mangelnder Behandlung, chronische Ohreneiterungen hervor, welche im Weiteren mit Polypenbildung und Caries einhergehen können, die Function des Ohrs und die Gesundheit gefährden. In früheren Epidemien waren Processe, die rasch zu Zerfall auch des Knochens, zu den höchsten Graden von Schwerhörigkeit, selbst zu Taubheit und Taubstummheit führten, häufiger als in den letzten Jahren. Dieselben dürfen aber nicht ohne Weiteres als specifische angesehen werden, namentlich da immer heftiger Schmerz, ferner schon im Beginn der Zerstörung Eiterung vorhanden war. An anderen Orten, in anderen Epidemien mag es sich anders verhalten. Wreden (Petersburg) berichtet über 18 Fälle von Nasen- und Rachendiphtheritis bei Scharlach, in welchen die Ohren (16mal beide) sehr schwer erkrankt waren. Das rasche Zustandekommen schwerer Veränderungen (Zerstörungen) in denselben ohne Schmerz, zunächst auch ohne Eiterbildung, der klinische Verlauf spricht hier für eine specifische vom Nasenrachenraum fortgepflanzte Affection des Ohrs.

Wenn nicht durch die allgemeine oder durch die Erkrankung anderer Organe ein tödtlicher Ausgang herbeigeführt wird, tritt Heilung ein, oder es bleibt ein chronischer Retronasalkatarrh zurück. (Ueber Lähmung der Gaumentubenmuskeln und daraus resultirende Hörstörungen s. Neurosen.)

Die localen Symptome sind hauptsächlich durch Verengerung oder Verlegung des Lumen der Höhle bedingt, bei Theilnahme der Nase noch mehr ausgeprägt (Modification der Sprache, des Athmens). Daneben kommen zuweilen Schlingbeschwerden, selten Schmerzen, fast nur im Ohr, vor. Die allgemeinen Symptome (Fieber, Abgeschlagenheit, Benommenheit, Kopfschmerz) sind in verschiedenen Graden in den einzelnen Fällen vorhanden. Besonders das Fieber, oft auch der Kopfschmerz, erfährt bei Betheiligung der Nasenrachenhöhle, auch durch einfache Ohrentzündungen und Exacerbationen solcher eine diagnostisch verwerthbare Steigerung. In den von Fournier mitgetheilten Fällen von fast selbständiger Erkrankung des Nasenrachenraums waren leichtes Frösteln (im Beginn), Mattig-

keitsgefühl, Kopfschmerz, Uebelkeit, heisse trockene Haut und die erwähnten örtlichen Symptome vorhanden.

Das Auftreten schwerer localer und allgemeiner Erscheinungen bei Fehlen von entsprechendem Schmerz oder von Schmerz überhaupt, die constatirte Gegenwart oder der Abgang von Membranen begründen die Diagnose.

Die Behandlung hat zum Ziel die Entfernung der Membranen, der Jauche und des Secrets aus der Höhle sowie die Rückbildung der Schleimhaut zu begünstigen, und zwar durch Einspritzungen durch die Nase wie durch die Nasendouche, welche meist gut vertragen wird und eine wesentliche Erleichterung für den Kranken herbeiführt. Es kommen hierzu indifferente Lösungen oder solche von Kali hypermanganicum, Carbolsäure, später von Adstringentien in Anwendung. Daneben sind in manchen Fällen therapeutische Massnahmen gegenüber den allgemeinen Krankheitsäusserungen nothwendig. Die hier eintretenden Erkrankungen des Ohrs müssen sorgfältig und rechtzeitig behandelt, die hier in Betracht kommenden Hülfen müssen sachgemäss gewählt und ausgeführt werden (Blutentziehungen, Kataplasmen, Füllen des Gehörgangs mit warmem Wasser, Spaltung des Trommelfells, richtiger und häufiger Gebrauch der Spritze, Lufteintreibungen nach Politzer's Methode oder mittelst des passiven Valsalva'schen Verfahrens). Das Bestehen von Ohraffectionen, welche sich nicht immer gleich durch Ausfluss und andere handgreifliche Symptome kund geben, erfordert hier wie in anderen acuten Krankheiten bei Anwendung kalter Bäder und Uebergiessungen, auch bei Eisapplication und kalten Umschlägen auf den Kopf einige Vorsicht, wie sie unter solchen Umständen auch bei Intactheit des Ohrs als gerathen erscheint. Durch einen in die Ohröffnung einzuführenden festen, zweckmässig mit Oel oder Fett getränkten Pfropf von Watte oder Charpie muss das Eindringen von kaltem Wasser verhütet werden, welches immer einem kranken, oft einem gesunden Ohre schadet.

Im Rachen allein kommen die charakteristischen Auflagerungen ohne stärker ausgesprochene Veränderungen in der Schleimhaut, Croup, oder mit solchen, Diphtheritis, selten vor. Dagegen ist derselbe oft mit dem Gaumen, auch mit dem Kehlkopf, der Nasenrachenhöhle gleichzeitig erkrankt. An der hinteren Wand wird am häufigsten die Bildung von Membranen angetroffen, welche inselförmig oder in grösserer Ausbreitung vorhanden sind. An ihr erscheinen zuweilen die Auflagerungen früher als am Gaumen und anderen Stellen, oder sie wird nachträglich befallen.

Die Symptome sind dieselben wie bei der croupösen und diphtheritischen Angina, besonders Fieber, Schlingbeschwerden. Die Diagnose ist hier durch die leicht anzustellende Besichtigung des Orts erleichtert. Die Behandlung kann neben Berücksichtigung der allgemeinen Verhältnisse sowie der etwaigen Complicationen von Seiten anderer Organe, vorzüglich des Kehlkopfs nur bestehen in Entfernung des Secrets, Beseitigung üblen Geruchs u. dergl., durch Einspritzungen von schwachen Carbolsäurelösungen, von Kalkwasser, durch öfteres langsames Hinabschlucken einer Solution von chlorsaurem Kali oder einer anderen geeigneten, dem Magen nicht schädlichen Flüssigkeit, durch Inhalationen der genannten Lösungen. Blutegel, Eisumschläge haben hier wenig Wirkung, eine etwas bessere bei Betheiligung des Kehlkopfs. Von den in grosser Zahl angepriesenen pilztödtenden, stark reizenden oder ätzenden Mitteln, welche hauptsächlich auf ein Coupiren des Processes oder auf eine Herabsetzung der Schwellung berechnet sind (Höllenstein, Carbolsäure, Schwefelblumen u. s. w.), hat sich kein einziges bewährt, wie auch das fortwährende Auftauchen neuer Heilverfahren beweist. (Ueber Weiteres s. croup. u. diphth. Entz. d. w. Gaum.)

## Verhalten der Nasenrachenhöhle und des Rachens bei Tuberkulose.

Bei Tuberkulösen ist die Schleimhaut der beiden Höhlen selten vollkommen normal. Meist finden sich Erkrankungen verschiedener Art. Nur ein Theil derselben hat einen specifischen Charakter.

Auf die im Anfangsstadium der Tuberkulose häufige Anämie der Rachenschleimhaut (Smith) ist schon oben hingewiesen. Hervorzuheben ist die Häufigkeit einfacher und folliculärer Katarrhe des Rachens und des Nasenrachenraums. Dieselben sind in letzterem oft mit Schwellung verbunden, welche hohe Grade erreichen kann.

In einzelnen Fällen finde ich Eiterung der Follikel, seltener an der hinteren Rachenwand als in der Nasenrachenhöhle, wo selbst der grösste Theil derselben dem Untergang anheimfallen kann. Sie führt zunächst zur Bildung kleiner Abscesse und Geschwüre, nachträglich zu Vernarbung, zu Schrumpfung des Parenchyms mit vielfachen Einziehungen der Oberfläche.

Nicht ganz selten kommt in beiden Höhlen bei Tuberkulösen eine mit Zerstörungen einhergehende Affection vor, welche ebenfalls nichts Charakteristisches hat und auch bei an anderen Krankheiten

(besonders Scrophulose, angeborene und erworbene Syphilis) Leidenden, sowie bei allem Anschein nach Gesunden angetroffen wird — die tuberkulisirende, verkäsende, scrophulöse Entzündung der Follikel, Pharyngitis scrophulosa. Dieselben sind meist in grosser Zahl, im Rachen gruppirt, befallen, von graugelblicher bis gelblicher Farbe, von trockener, käsiger Beschaffenheit oder in einer Auflösung in fettigen Detritus begriffen. Bei dem Zerfall der oberflächlich gelegenen bilden sich zunächst viele kleine Geschwürchen. Bei dem Untergang der tiefer eingebetteten bleiben zahlreiche rundliche Lücken im Parenchym zurück; hierdurch ist eine rasche, manchmal umfängliche Zerstörung an der betreffenden Stelle eingeleitet, welche durch den Schwund der zwischen den follikulären Herden gelegenen Gewebsreste vervollständigt wird. Für den Rachen sind von Isambert, Bryk u. A. solche, meist ausgedehnte Verschwärungen, hauptsächlich an der hinteren Wand, beschrieben worden. Ziemlich symptomlos kamen sie in den von diesen beobachteten Fällen zu Stande (durch Confluenz follikulärer Geschwüre), schritten weiter und führten u. a. auch zu Verwachsungen mit dem weichen Gaumen. Wegen ihrer zerstörenden Tendenz sind sie mit Scrophulose, namentlich aber mit Syphilis und mit einer Combination beider in Verbindung gebracht worden. Aehnliches habe ich unter den erwähnten Verhältnissen auch am Lebenden gesehen, so bei einem sonst gesunden Mädchen, welches im Laufe von 4 Jahren mehrmals in dieser Weise erkrankte und schliesslich, ohne besondere Localsymptome, eine Verwachsung beider Gaumenbögen mit der hinteren Wand davontrug.

Rindfleisch bezeichnet Geschwüre, welche ihre Entstehung in dieser scrophulösen Entzündung, in Hyperplasie und Zerfall der pharyngealen Follikel haben, als eine gewöhnliche Complication der tuberkulösen Verschwärung am Kehlkopf.

Besonders an der Rachentonsille und an der hinteren Wand kommen in dieser Weise Geschwüre von beträchtlichem Umfang zu Stande. Die erstere zeigt mir zuweilen eine käsige Beschaffenheit, einen Zerfall, welcher nicht auf die Follikel beschränkt ist, sondern das cytogene Lager überhaupt betrifft.

In der Nasenrachenhöhle habe ich Geschwüre hauptsächlich bei Tuberkulösen vorgefunden, die grösseren ausschliesslich bei solchen und bei einigen Syphilitischen. Grosse Geschwüre sehe ich überhaupt hier nur selten. Auch in der mir zugängig gewesenen Literatur finde ich sehr spärliche Mittheilungen über am Lebenden beobachtete Fälle. Ich kann demnach der Angabe v. Tröltsch's

(Lehrb. v. d. 3. Auflage ab) nicht beistimmen, dass das gar nicht seltene Vorkommen sehr ausgedehnter Verschwärungszustände im oberen Rachenraume auch ohne Syphilis nachgewiesen sei.

Die Geschwürsbildung bei Tuberkulose, welche ich besonders in den vorgeschrittenen Stadien derselben und mit Darmverschwärungen gleichzeitig fand, betrifft meist die Rachentonsille und die hintere Wand, gemeinsam, auch in unmittelbarem Zusammenhang, oder nur den einen Theil, auch den Recessus und den Tubenwulst, welchen ich in einem Falle bis zu gleicher Flucht mit der seitlichen Wand zerstört sah. Sie erlangt am Dach leicht eine grosse Ausdehnung. Mehrmals erstreckte sich der Zerfall fast über die ganze Tonsille und die anstossende Partie der hinteren Wand, einmal zugleich auch über die Recessus und die Hinterfläche der Tubenwülste, welche in ihrem oberen Theile tief ausgenagt waren. Es kommen Geschwüre von 2 Cm. grösstem Durchmesser in sagittaler und querer Richtung vor. Die Tiefe ist verschieden (1 bis 3, auch 5 Mm.), auch meist an den einzelnen Stellen nicht gleich, hier und da grösser, nach dem Rande abnehmend u. s. w. Es gibt flache und kesselförmige Geschwüre und solche mit sehr unregelmässigen Niveauverhältnissen. Der Grund ist rauh, meist mit feinen grauen, grauröthlichen, graugelblichen bis gelblichen Knötchen besetzt, welche sich auch in der Umgebung finden können. Der Rand ist gewöhnlich scharf, auch ausgezackt, fällt steil ab oder hängt über. Zuweilen findet ein allmählicher Uebergang im ganzen Umfang oder an einzelnen Stellen statt. Grund und Umgegend des Geschwürs sah ich von kleinen Hämorrhagieen durchsetzt, mit fettigem oder käsigem Detritus oder mit einer dicken Lage zähen, mehrmals gelbgrünlichen Schleims überdeckt, welche noch weit an der hinteren Rachenwand herabhing. In welcher Weise ein Ausgleich der Zerstörungen stattfinden kann, zeigte die schwielige Verdichtung des Gewebes in manchen Geschwüren, sowie das gleichzeitige Vorkommen von Narben neben solchen. Die betreffenden Personen waren meist in dem Alter von 20 bis 35 Jahren. Doch fand sich auch schon bei einem ¾ Jahre alten Kinde ein linsenförmiger Substanzverlust an der Rachentonsille.

Mehrere der untersuchten Geschwüre boten gar nichts Charakteristisches, nichts über ihre Entstehung Aufklärendes, andere einen follikulären Ursprung dar. In 2 Fällen, unter welchen sich der mit Ulceration an der Rückseite der Tubenwülste einhergehende befand, gelang es mir, im Rand und in der Umgebung der ausgedehnten Geschwüre (15 : 19 und 20 : 20 Mm.) den specifischen Process nach-

zuweisen, die Bildung frischer miliarer Tuberkel mit einer oder mit mehreren Riesenzellen innerhalb des Reticulum ihrer Knötchen.

Das Mittelohr war in manchen Fällen, in welchen umfangreiche Geschwüre der Rachentonsille bestanden, völlig intact (so in den mit beginnender Zerstörung der Tubenwülste von hinten her verbundenen) oder nur auf der einen Seite erkrankt (Katarrh, 1 mal Defect des Trommelfells). In dem Fall, wo es zu geschwürigem Zerfall des einen Tubenwulstes neben vernarbter, theilweiser Destruction des andern gekommen war, fand ich beide Ostien durch Schwellung auf einen niederen spaltförmigen Schlitz reducirt, abgeschlossen. In Folge der hieraus resultirenden Luftverdünnung in den hyperämischen, eine mässige Menge von Schleim aufweisenden Paukenhöhlen waren die Trommelfelle dermassen nach einwärts gerückt, dass die Hammergriffenden dem Promontorium anlagen.

Für das Mittelohr (abgesehen von den Geschwüren an den Tubenwülsten in dem einen meiner Fälle) und das Trommelfell ist das Auftreten von Tuberkeln bisher nicht nachgewiesen. Doch spricht für ein solches die klinische Beobachtung eines raschen nahezu symptomlosen Zerfalls besonders des Trommelfells bei Tuberkulösen in einigen Fällen (v. Tröltsch, Verf., Schwartze). Dagegen sind bei solchen und bei Scrophulösen chronische Entzündungen des Mittelohrs häufig, oft von grosser Resistenz gegenüber der localen Behandlung, meist mit Eiterabsonderung verbunden, zuweilen zu Zerstörungen, auch der knöchernen Theile, führend.

Ueber das Vorkommen von Tuberkeln im Rachen ist wenig bekannt. B. Wagner beschreibt als echte Tuberkulose im Pharynx hirse- bis hanfkorngrosse, vorragende, graurothe Knötchen und vereinzelte theils runde, theils unregelmässig gestaltete, durch Confluenz entstandene, mit käsigem Eiter belegte flache Geschwüre an der oberen Hälfte der Rachenwand und den Seiten derselben. Sie fanden sich neben zahlreichen Geschwüren an der Zungenwurzel und am weichen Gaumen bei Tuberkulose der Lungen, Leber, Milz, Nieren. Mikroskopisch sah er in den Knoten kleine Zellen und Kerne, meist verschrumpft und im Zerfall begriffen, und vorzugsweise feinkörnigen und fettigen Detritus, in der Pharynxschleimhaut reichliche Kernwucherungen, vorwiegend um die vergrösserten Schleimdrüsen. Follikel wenig oder nicht geschwollen.

Einen analogen Vorgang fand E. Wagner in 2 Fällen, wo während des Lebens Lungenphthise mit secundärer Syphilis des Rachens diagnosticirt war. In dem einen bestand eine starke Verdickung der Schleimhaut, bedingt durch Hypertrophie, resp. Neu-

bildung von reticulirtem Bindegewebe, mit Ulcerationen in dem zweiten (grösseres Geschwür der hinteren Rachenwand) von eben solchem theils diffusem, theils follikulärem Gewebe im Kehlkopf und anderen Organen, besonders auch im Gaumen und Rachen, wo es stellenweise zwischen die Muskeln eindrang.

Nach O. Weber haben die hier bei Tuberkulose an der hinteren und seitlichen Wand vorkommenden Geschwüre die grösste Aehnlichkeit mit der entsprechenden Darmaffection. „Sie haben einen käsig zerfallenden Grund, überhängende hyperämische Ränder, in denen neue Tuberkelablagerungen in verschiedenen Stadien der Entwickelung eingebettet sind, welche rasch schmelzen, eine Nekrose der zwischen ihnen liegenden Schleimhaut veranlassen." Er sah 3 Fälle, in welchen gleichzeitig theils Lungen-, theils Darmtuberkulose bestand, rasch tödtlich enden. Für den einen Fall, in welchem der Process in der Lunge wenig entwickelt war, ist er geneigt, in den grossen Geschwüren des Rachens die Hauptursache des raschen Verfalls zu finden. Die Affection ist unter Umständen sehr schmerzhaft (im Gegensatz zu der scrophulösen Verschwärung), mit Schlingbeschwerden verbunden.

Für die Behandlung der Krankheiten des Nasenrachenraumes und des Rachens bei Tuberkulösen ist das Hauptobject die zu Grunde liegende Krankheit selbst. Daneben kommen die beim chronischen Katarrh der Höhlen üblichen Massnahmen, zur Linderung von Schmerzen bei Rachengeschwüren narkotische und erweichende Inhalationen in Anwendung. Stark reizende und ätzende Einwirkungen auf vorhandene tuberkulöse Geschwüre werden hier eher nachtheilig als nützlich sein, wie die Erfahrungen an anderen Schleimhäuten lehren. Nach Türck ist es nicht möglich, die von der Tuberkulose abhängenden Erkrankungen des Kehlkopfes in ihrer Entwickelung zurückzuhalten; Cauterisationen sah er in vielen Fällen offenbar schaden. Aehnlich sprechen sich Niemeyer, Schnitzler, Siegle u. A. aus. O. Weber räth ausdrücklich, örtlich ausser einem desinficirenden Mundwasser nichts anzuwenden, Gurgeln, besonders aber Aetzen zu unterlassen. Auch bei der scrophulösen Verschwärung erscheint der Nutzen derartiger Vornahmen gering, wie sie von Isambert empfohlen werden (Bepinseln mit Jodtinctur, Chlorzink 1 : 100, Chromsäure 1 : 8 bis 1 : 4). Ich habe in solchen Fällen selbst von starken Aetzungen mit reiner Chromsäure und mit Höllenstein keinen Erfolg gesehen.

## Verhalten der Nasenrachenhöhle und des Rachens bei Syphilis.

Die Krankheiten, welche den Nasenrachenraum bei Syphilitischen befallen, verlaufen zu einem grösseren Theile als Katarrhe; in einem anderen führen sie zu Zerstörungen, zu Verwachsungen. Sie haben noch wenig Bearbeitung gefunden. Es liegen nur vereinzelte Beobachtungen vor.

Einige Befunde sind mit dem Rachenspiegel gewonnen. So sind von Türck in 2 Fällen syphilitische Geschwüre am Dach constatirt worden. Er sah gleichzeitig Geschwürsbildung an der hinteren Rachenwand, welche nach ihm viel häufiger allein in dieser Weise erkrankt, ohne Uebergreifen der Zerstörung auf die obere Höhle. Semeleder fand bei 3 syphilitischen Personen Geschwüre, ein sehr grosses an der oberen und hinteren Wand (nachträglich auch Ulceration und Durchbohrung des weichen Gaumens), ein mit Granulationen besetztes in der Gegend der Tubenmündung (zugleich ebenso beschaffene an der Rückfläche des Gaumensegels und am hinteren Rand des Nasenseptum), ausgebreitete Geschwüre an beiden Seiten des Nasenrachenraums (neben Verschwärung am hinteren Theil des Arcus pharyngopalatinus). In einem vom Verf. beobachteten Falle bestand ein ziemlich grosses Geschwür in der Nasenrachenhöhle allein neben starker Röthung daselbst und im Rachen und sehr reichlicher Schleimabsonderung. Dasselbe, tief, mit speckigem Grund und scharfer Begrenzung, betraf den vorderen Theil der Rachentonsille und griff auf den rechten Handgriff des Vomer herab. Nur der gelegentliche Abgang von bluthaltigem Schleim durch Nase und Mund hatten den Kranken veranlasst, Hülfe zu suchen. Nach wiederholter Schmierkur, unter penibler Reinhaltung der Theile (Nasendouche) trat Heilung ein. Es blieb eine leichte Vertiefung zurück, entsprechend einem vernarbten oberflächlichen Defect am rechten Pflugscharfortsatz. In Folge dessen erschien die rechte Choane grösser, wie vertical gestellt, das Septum oben wie nach links verschoben. Ein sehr grosses Geschwür am Dach hat Verf. in Behandlung.

Hinsichtlich des pathologisch-anatomischen Verhaltens kann Verf. einiges nach eigenen Untersuchungen mittheilen. In drei Achteln der Fälle, in welchen an anderen Schleimhäuten, an der Haut, an den Knochen ausgeprägte syphilitische Erkrankungen bestanden oder Residuen solcher wahrzunehmen waren, war auch der Nasenrachenraum in irgend einer Weise betheiligt. So fand sich je 1 mal eine spitzcondylomartige Wucherung an einer Tubenmündung, spaltförmige

Verengerung einer solchen durch hypertrophische Entwickelung der Schleimhaut. Geschwürsbildungen wurden in wenigen Fällen, entweder an der Rachentonsille oder an den seitlichen Wänden (Recessus, Wulst oder Orificium der Tube) gesehen, öfter Narben an verschiedenen Stellen, mehrmals neben Geschwüren.

An einer Tube war es zu einer Verengerung des Ostium durch eine flache Narbe gekommen (schleimiger Katarrh des Mittelohrs). In einem Falle fand sich neben einer grossen strahligen Narbe der Rachentonsille eine ähnliche entsprechend kleinere an der vorderen Seite der linken Tubenmündung, eine starke narbige Verengerung der rechten, ein grosser und tiefer geschwüriger Defect an der oberen Hälfte des rechten Tubenwulsts (starkes Einwärtssinken der Trommelfelle, Hyperämie und Hydrops ex vacuo der Paukenhöhlen). In einem weiteren Falle, wo Narben an der Tonsille und der hinteren Wand angetroffen wurden, war auf der rechten Seite des Nasenrachenraums eine narbige Verengerung der Tubenmündung (schlitzförmig), eine grosse tiefe von strangförmigen Hervorragungen durchsetzte Narbe vor derselben, ein von Narbengewebe ausgekleideter Defect eines Theils des Wulstes, daneben noch ein Geschwür am letzteren, ein anderes dicht unter dem Ostium vorhanden. Die linke Seitenwand war von einer dicken derben weisslichen narbigen Schicht gebildet, welche hier und da Strangbildungen und Löcher aufwies, im Allgemeinen eine gleichmässige 1 Mm. unter dem Niveau der Nasenschleimhaut liegende Oberfläche darbot. Hier befand sich als Rest der Tubenmündung ein 2 Mm. hoher, 1 Mm. breiter unregelmässiger Spalt. Es gelang hier noch (am Präparat, durch Zufall), bei einer gewissen Stellung des darüber gehaltenen Katheterschnabels Luft in die Paukenhöhle zu treiben. (Rechts schleimiger Katarrh des Mittelohrs mit Hypertrophie und multipler Cystenbildung, links eitrigschleimiger Katarrh mit Hypertrophie, mit Trommelfelldefect.)

Einen vollständigen narbigen Verschluss des Ostium einer Eustachi'schen Röhre nach syphilitischer Verschwärung hat Gruber beschrieben. Er sah neben Nasendefect, Anlöthung des Gaumensegels an die hintere Wand und gänzlicher Zerstörung des Wulstes der Tube deren Mündung durch Narbengewebe geschlossen. Eine solche völlige Obliteration kommt auch aus anderer Veranlassung nur äusserst selten zu Stande. Je ein Fall ist von Otto und Lindenbaum (s. oben) berichtet worden; in beiden ist die Art der Entstehung nicht deutlich charakterisirt.

In einem von Virchow mitgetheilten Falle „fanden sich so

grosse Narben auf der Schleimhaut der Rachen- und Nasenhöhle, dass dadurch die Mündung der Tuba Eustachii fast ganz verschlossen war". Die unten weiter zu besprechenden Verwachsungen des weichen Gaumens bedingen an und für sich, selbst wenn sie zu einer völligen Absperrung der oberen von der unteren Höhle führen, keine Veränderung an der Tubenmündung, keine Hörstörung (Fall von Wilde). In den häufigen Fällen, wo bei Syphilitischen Schwerhörigkeit besteht, handelt es sich meist um die gewöhnlichen Krankheiten des Mittelohrs. Sie sind fortgepflanzt vom Nasenrachenraum als chronische Katarrhe oder Entzündungen, oder sie entstehen secundär in Folge von Abschluss der Tube. Ein solcher tritt hier ein (abgesehen von Verlegung durch Secret, durch Schwellung oder Hypertrophie der Schleimhaut), wenn die Mündung durch Narbenbildung verengt oder durch Narben in der Umgebung, durch narbige Brücken oder durch unmittelbar mit ihr oder ihrer nächsten Nachbarschaft verwachsene Gaumentheile gezerrt, verzogen wird. (Auch eine Hemmung der Wirkung der Tubenmuskeln kann bei manchen Verwachsungen zu Stande kommen.) Bei Bestehen derartiger Veränderungen in der Gegend des Ostium oder an diesem selbst kommt der Katheter entweder gar nicht über die Choanen hinaus, oder er erreicht nicht die Mündung, oder seine Einführung in dieselbe gelingt nur schwierig, ausnahmsweise. Beim Lufteinpressen, bei Spaltung des Trommelfells kommt es vorübergehend zu einer Ausgleichung der Druckdifferenz der in der Paukenhöhle abgesperrten Luft, bei dem letzteren Verfahren auch zu einer Entleerung des hier meist in Folge des gehinderten Abflusses angesammelten Secrets, und damit zu zeitweiliger wesentlicher Besserung der oft intensiven Schwerhörigkeit. Ein dauernder relativ günstiger Erfolg könnte vielleicht in manchen Fällen durch Abtragen des grössten Theils des Trommelfells erreicht werden. Die Excision eines kleineren Stücks behufs Herstellung einer bleibenden Communication zwischen Paukenhöhle und Gehörgang führt bei der bekannten grossen Regenerationskraft der Membran gegenüber traumatischen Defecten nicht zum Ziel. Ueber das Einheilen einer durchbohrten Oese (Politzer), eines hohlen durchlöcherten, den Hammergriff umgreifenden Rings (Voltolini) in das Trommelfell zu jenem Zweck liegen keine genügenden Erfahrungen vor.

Schwerhörigkeit, meist extremen Grades und von plötzlichem Beginn, ist zuweilen von einer syphilitischen Erkrankung des Labyrinthes abhängig. Solche Affectionen sah ich mehrmals sehr rasch bei entsprechender allgemeiner Behandlung heilen, während diese

bei den einfachen Complicationen von Seiten des Mittelohrs meist nur einen beschränkten, oft gar keinen Werth, bei den von definitiven Veränderungen am Ostium der Tube abhängigen nie einen Einfluss hat.

Hier sei noch bemerkt, dass nicht bei gespaltenem Zäpfchen, sondern nur bei tief gespaltenem weichen Gaumen oder bei Wolfsrachen die Bedingungen zu einer schwächeren Wirkung, selbst zu einer Insufficienz der Gaumentubenmuskeln mit ihren weiteren Folgen gegeben sein können — in dem hierbei modificirten Ansatz derselben. Die sonst im Zäpfchen sich kreuzenden Levatoren geben (Semeleder) dem unteren Rand der Mündungen der Eustachi'schen Röhren eine veränderte Gestalt. Doch kommen hier jedenfalls Verschiedenheiten, vielleicht mehr oder minder günstige secundäre Insertion der Muskeln, namentlich des hier besonders wichtigen Tensor, des eigentlichen Eröffners, Abductor (v. Tröltsch) der Tube vor. Denn Hörstörungen finden sich unter solchen Verhältnissen nicht immer. So habe ich bei einem Studenten mit Wolfsrachen ein sehr gutes Gehör constatirt. Wenn neben einem solchen Defect noch angeborene Anomalien des Ohrs selbst vorhanden sind, kommt es selbstverständlich zu wichtigen Störungen in demselben, wie ein von Gruber mitgetheilter Fall von rudimentärer Entwickelung beider Tuben mit Obliteration der Mündung der einen beweist.

Im Rachen kommen häufig im Beginn der Syphilis, nicht selten auch in späteren Stadien Erkrankungen vor, welche wenig von dem gewöhnlichen Katarrh unterschieden sind, mit ausgesprochener Schwellung oder ohne solche, mit Röthung, oft mit Trockenheit im Halse, bei Infiltration mit Schlingbeschwerden einhergehen — syphilitischer Katarrh, Erythem. Gleichzeitig finden sich in manchen Fällen weisse Flecke, herrührend von einer Verdickung des Epithels durch Wucherung und Eiterung, welche nichts Charakteristisches darbieten und in gleicher Weise auch sonst im Verlaufe der Syphilis und bei Katarrhen nicht Syphilitischer anzutreffen sind, und kleine Substanzverluste des Epithels, Erosionen.

Wichtiger sind die Papeln und Placques, rundliche, erhabene, stark zellig infiltrirte weissliche Stellen der Schleimhaut, welche zu Geschwürsbildung führen können, und die Knoten, die Gummata, die umfangreicheren Infiltrate, welche einen raschen und ausgebreiteten Zerfall, das Zustandekommen von tieferen und grösseren Geschwüren, von Zerstörungen vermitteln. Bei Defecten des weichen Gaumens erhalten die Sprachlaute einen nasalen Klang. Das Ausweichen der Ingesta nach oben in den Nasenrachenraum lernen viele Kranke vermeiden.

Im Weiteren erfolgt eine Ausgleichung durch Bildung von Narben. Manche derselben sind strahlenförmig, vertieft, bewirken eine faltige Heranziehung der Umgebung. In anderen Fällen tritt eine direkte Verlöthung sonst getrennter Theile oder eine Verbindung solcher durch membranartig zwischen ihnen ausgespanntes narbiges Gewebe ein.

Die häufigen Verwachsungen des weichen Gaumens mit den Rachenwänden, welche durch Ried eine umfassende Darstellung erhalten haben, bieten wesentliche Verschiedenheiten dar. Entweder sind nur die hinteren (einer oder beide) Gaumenbogen, oder es ist nur (selten) das Zäpfchen mit der hinteren Wand verwachsen. Dann sind fast keine Beschwerden vorhanden (geringe Modification der Sprache). Oder die Verwachsung betrifft auch das Gaumensegel (öfter flächenförmig als nur am Rand) unter Bestand einer meist sehr beschränkten Communication zwischen oberer und unterer Höhle. Die Oeffnung befindet sich gewöhnlich an Stelle der zerstörten Uvula, wenn diese, was selten vorkommt, erhalten ist, hinter ihr. Hier gelangt ein Theil der Speisen in die Nase, was manche Kranke zu verhüten verstehen; das Athmen durch die Nase ist erschwert, die Sprache verändert. Oder die Verwachsung ist total, allseitig. Dann ist die Nasenathmung völlig aufgehoben, Geruch, Geschmack nehmen ab, der Mund und Rachen ist trocken, das Nasensecret kann nicht durch Schneuzen entfernt werden.

Zu solchen Verwachsungen kommt es auch bei anderen Rachenkrankheiten, welche mit Schädigung des Epithels oder mit Geschwürsbildung einhergehen, bei Lupus, scrophulöser Entzündung, Diphtheritis, Phlegmone. Die Bildung von narbigen Membranen bei diesen oder bei Syphilis ist sehr selten; sie können Stenosirung, theilweisen Abschluss eines Abschnittes bewirken. In einem auf der Langenbeck'schen Klinik beobachteten Fall war der Zugang zum Kehlkopf durch eine von der hinteren Pharynxwand zum Zungengrund verlaufende Membran bis auf ein erbsengrosses Loch geschlossen, bei dessen Verschluss Dyspnoe eintrat (Trendelenburg).

Die syphilitischen Erkrankungen der Höhlen, auch die wichtigeren verlaufen oft ohne hervorragende Symptome, ohne wesentliche Belästigung für den Kranken, so dass der Beginn einer Zerstörung manchmal übersehen wird. Zuweilen sind unbestimmte Schmerzempfindungen vorhanden, selten stärkerer Schmerz (bei Geschwürsbildung), welcher durch Schlingbewegungen gesteigert, auch in das Ohr verlegt wird (bei Ulceration in der Tubengegend, aber auch bei solcher an den tieferen Theilen der seitlichen Wand). In

manchen Fällen von Verschwärung im Rachen sind die Beschwerden auf ein unangenehmes Gefühl beim Genuss trockener Speisen (Brod) beschränkt. Bei syphilitischen Affectionen des Nasenrachenraums wird zuweilen über Kopfschmerz, über Eingenommenheit des Kopfes geklagt, öfters über Schwerhörigkeit und subjective Hörerscheinungen. Nicht selten ist übler Geruch der durch beide Höhlen exspirirten Luft bei Geschwürsbildung, bei mangelnder Reinhaltung.

Diagnose. Ueber das Vorhandensein der Veränderungen überhaupt belehrt die directe Besichtigung des Rachens, die Spiegeluntersuchung der Nasenrachenhöhle. Die letztere setzt manchmal in den Stand, Vorgänge rechtzeitig zu entdecken, welche sonst unbemerkt Zerstörungen an wichtigen Theilen (Gaumensegel, Nasenseptum u. s. w.) vorbereiten können. Die einzelnen Veränderungen sind für sich allein nicht charakteristisch genug, um ohne Weiteres als locale Aeusserungen der Syphilis classificirt zu werden. Mehr Sicherheit bietet die Berücksichtigung der Art ihres Zustandekommens, ihrer weiteren Umwandlungen, der Beschaffenheit der unmittelbar angrenzenden Theile (Fehlen einer verhältnissmässigen Betheiligung derselben, welche bei anderen Krankheiten vorhanden ist), des Verhaltens der Lymphdrüsen, sowie der Gegenwart entsprechender Affectionen anderer Schleimhäute, der Haut, endlich der Anamnese.

Die allgemeine Behandlung ist in den meisten Fällen nicht zu entbehren. Bei geschwürigem Zerfall ist die Einreibungskur und der Gebrauch des Calomel bewährt. Eine hauptsächliche Bedingung zur Besserung und Heilung ist das Entfernthalten localer Reize (Rauchen, Schnupfen, manche Ingesta) und ein stetes, sorgfältiges Reinhalten der Theile (Nasendouche, Gurgeln, Rachenbad). Beides ist auch in prophylaktischer Hinsicht von bekannter Wichtigkeit. Zu den reinigenden Vornahmen werden zweckmässig adstringirende Flüssigkeiten gebraucht. Zur Nasendouche empfiehlt v. Sigmund chlorsaures Kali 3,75 bis 10,25, hypermangansaures Kali 1,25 bis 2,5, Carbolsäure 1,25—3,75 auf 360 Grm. Wasser, für den Rachen Alaun, Zink, Tannin, bei Geschwürsbildung daselbst die bei der Nasendouche angeführten Lösungen entsprechend stärker. Am wirksamsten findet er den Sublimat 0,06 auf 180 Grm. Wasser für den Rachen, auf 360 Grm. zur Nasendouche (nur bei sehr vorsichtigen Kranken anzuwenden). Bei gummöser Erweichung gebraucht er Jodkalium 3,75 bis 7,5 auf 360 Grm. und verdünnte Jodtinktur in demselben Verhältniss. Auch legt er Werth auf mehrmals täglich anzustellende Bestäubungen mit Alaun, Zink, Tannin.

Die Resultate der operativen Behandlung einmal eingetretener

Verwachsungen sind nach Ried wenig befriedigend. Zur Verhütung ihres Zustandekommens werden bei allen Affectionen des Rachens, welche mit Verlust des Epithels, mit Verschwärung verbunden sind, Kauterisationen mit Lapis, Einlegen von Leinwandstreifen oder Charpiepfröpfen empfohlen, welche mit Adstringentien zu tränken sind.

Bei manchen grösseren Gaumendefecten sind Oburatoren, von Süersen sinnreich construirt, von Nutzen, indem sie die fehlende Gaumenklappe ersetzen. Sie berühren die hintere Rachenwand nicht ganz und ermöglichen so die Bildung der Nasenlaute. Der Verschluss des Rests wird beim Schlingen und beim Sprechen der übrigen Laute durch die hierbei stattfindende quere wulstförmige Vorwölbung an der entsprechenden Stelle der Hinterwand (durch den oberen Schnürer, Passavant) bewirkt.

## Hyperplastischer Katarrh der Nasenrachenhöhle und des Rachens (Hypertrophie).

Im Laufe chronischer Ernährungsstörungen der Schleimhaut beider Höhlen kommt es häufig zu hyperplastischen, durch Vermehrung der normalen Gewebselemente, durch Volumenzunahme und Veränderungen in der Gestaltung der betroffenen Theile bezeichneten Vorgängen, welche hier manche Eigenthümlichkeiten darbieten.

Im Nasenrachenraum ist es besonders das cytogene Lager, welches in seiner hypertrophischen Entwicklung die räumlichen Verhältnisse der Höhle beschränkt und zu Störungen verschiedener wichtiger Functionen Anlass gibt. Die Massenzunahme ist hier entweder überall in ungefähr gleichem Grade, oder sie ist an manchen Stellen, am häufigsten an der Rachentonsille, vorwiegend ausgebildet. Sie ist meist blos der Art, dass die hervorragenden Theile nur ein massiges Aussehen, eine Verdickung ihres Ueberzugs oder (Tonsille) ihrer Substanz in verschiedenem Grade erlangen, die vertieften Stellen eine Verengerung, Abflachung erleiden. Zuweilen ist sie jedoch so beträchtlich, dass ein Herabhängen der Tonsille über den oberen Theil der Choanen oder auch (selten) seitlich über die Tubenmündungen, eine Verengerung dieser und der Recessuss, selbst ein gänzliches Verstreichen und Verwachsen der letzteren eintritt. Die Oberfläche ist dabei in sehr mannichfaltiger Weise gestaltet. Es findet sich an der Tonsille in vielen Fällen die ursprüngliche Form (platt oder flachhalbkuglig) und Anordnung (Längstheilung) ziemlich gut erhalten. Sie ist in verschieden hohe Längsleisten, Kämme

gelegt, welche gestreckt oder gewunden, auch an Breite und Höhe zu- und abnehmend sagittal oder schräg verlaufen, durch Einschnitte, Lacunen, von wechselnder Tiefe getrennt. In anderen Fällen sind die hypertrophischen Längsleisten entweder nur hier und da oder an vielen Stellen miteinander verwachsen. Dann findet sich ein grobes Balkennetz oder eine ziemlich glatte, von vielen kleinen spaltförmigen oder rundlichen Oeffnungen, den Eingängen zu Lacunenresten, unterbrochene Fläche. Die Tonsille erscheint unter den bisher geschilderten Verhältnissen im Allgemeinen in Mandelform, halbkuglig oder in Gestalt einer platten Ausbreitung von annähernd gleicher Dicke. In manchen Fällen ist die Verschiedenheit in der hypertrophischen Entwickelung der Leisten hinsichtlich der Breite und Höhe an den einzelnen Stellen so bedeutend, dass es zur Bildung von polypenartigen Erhebungen, von Zapfen, Kolben, zum Theil mit überwiegender Verdickung des freien Endes, mit Lappung der Oberfläche kommt. Nie findet sich jedoch an diesen Erhebungen der elegante papilläre Bau, welcher viele Polypen anderer Schleimhäute auszeichnet. Diese durch die localen Gewebsverhältnisse (cytogenes Gewebe) bedingte Modification der polypösen Hypertrophie betrifft ausschliesslich die Tonsille oder ist hier am stärksten ausgesprochen.

Der hypertrophische Ueberzug der seitlichen Wand besitzt meist eine gleichmässige, ausser von Follikelhervorragungen nicht unterbrochene Oberfläche. In einzelnen Fällen sind die cytogen bekleideten Stellen in kleine rundliche flache, selbst halbkuglige oder zapfenartige Höcker, in leistenförmige Wülste erhoben. An dem nicht cytogenen Theil, der vorderen Tubengegend, ist die Dickenzunahme der Schleimhaut zuweilen mit Faltenbildung verbunden. Die rundlichen Prominenzen finden sich an den Tubenwülsten und in den Recessus, die Leisten, meist von geringer Entwickelung, häufiger in den letzteren, sehr selten an den Wülsten, hier in schräger Richtung ansteigend oder quer verlaufend, nur in rudimentärer Andeutung. Die grössten, welche ich sah, waren 2½ Mm. hohe, 6 Mm. lange schmale Kämme, welche sich in einem Falle von unten her an beiden Tubenmündungen hinauferstreckten, sowie ein ähnlicher Kamm an gleicher Stelle nur einseitig in einem anderen Falle neben theils rundlichen theils zapfen- oder kugelartigen Hervorragungen am Tubenwulst. Einigemal waren Balken oder solide hohe Brücken vorhanden, welche den äusseren Rand der Rachentonsille mit dem Tubenwulst verbanden. Eine kammförmige Verlängerung des letzteren, wie sie bei der acuten Schwellung eintreten kann, habe ich bei hypertrophischen Zuständen nicht angetroffen.

Es handelt sich hier theils um eine gleichmässige Massenzunahme mit Erhaltung der ursprünglichen Form oder um eine polypöse Wulstung, einen mit Bildung polypenartiger Erhebungen einhergehenden hypertrophischen Vorgang. Die Art der Entwicklung dieser Gebilde, ihre Gestaltung ist hier beeinflusst durch die cytogene Beschaffenheit des Muttergewebes, welches der Entstehung von Schleimpolypen, von Papillomen nicht günstig ist.

Ausser den geschilderten Niveauveränderungen, bei den verschiedensten Modificationen derselben, zeigt die hypertrophische Schleimhaut der Höhle meist noch andere Eigenthümlichkeiten der Oberfläche. Dieselbe ist oft siebförmig oder schwammartig durchbrochen, von Löchern und Spalten durchsetzt, den Mündungen erweiterter und gewucherter Schleimdrüsen, den Oeffnungen der balgdrüsenartigen Einstülpungen, wie sie hier nicht blos an der Tonsille und in den Recessus, sondern auch an den Tubenwülsten sich ausbilden können. Sehr häufig sind Emporhebungen der Fläche, an den cytogenen Theilen durch vergrösserte Follikel, durch cystoid erweiterte Bälge, an allen Theilen durch ektatische acinöse Drüsen. Seltener sind echte Cysten. Oft findet sich ein sehr mächtiger Schleimüberzug.

Innerhalb des hypertrophischen cytogenen Lagers findet meist auch eine Vermehrung des gewöhnlichen Bindegewebes statt, welches die Drüsen und Gefässe begleitet. Das Parenchym erlangt beim Vorkommen reichlicher fester Bindegewebszüge eine grössere Consistenz, aber nie, ausser bei ausgedehntem Schwund des cytogenen Gewebes und bei Narbenbildung, eine Derbheit, wie sie die hypertrophische Gaumentonsille unter Umständen aufweist. Eine grosse harte Rachenmandel scheint nicht vorzukommen.

Es ist noch nöthig, diese Darstellung der verschiedenen, u. a. auch polypenartigen Formen bei Hypertrophie der cytogenen Ausbreitung in der Nasenrachenhöhle, welche vorwiegend auf die anatomische, aber auch auf die Spiegel- und die digitale Untersuchung gestützt ist, mit der Beschreibung und Deutung anderer Beobachter in Vergleich zu bringen. Dass Czermak's hahnenkammförmige Wülste an der Tubenmündung, dass von Türck sehr unbestimmt geschilderte Wucherungen, sowie dass 2 von Semeleder gesehene, vom Dach ausgehende „Polypen“ hierher gehören (Meyer), ist aus ihrer Beschreibung nicht zu entnehmen. Von Voltolini besonders und zuerst (1865) sind kammartige, zapfen-, oder beerenförmige Bildungen mittelst des Spiegels an Stellen wahrgenommen worden, an welchen sich das cytogene Gewebe in diffuser Ausbreitung findet. Er sieht

hier mit Recht einen hypertrophischen Vorgang und nennt die Erhebungen „polypöse Wucherungen der Schleimhaut". Er hat auch zuerst die operative Entfernung derselben (galvanokaustisch) vorgenommen. Löwenberg hat 5 Fälle veröffentlicht (1867), welche er unter „Pharyngitis granulosa" rubricirt. Davon sind 3 (zapfenartige Geschwülste, 1mal mit plattenförmiger Hypertrophie der Pharynxtonsille) hierher zu rechnen. Eine sehr ausführliche Bearbeitung hat Wilhelm Meyer diesem Gegenstande gewidmet, welche auf Palpation der Höhle, zum Theil auf die Ergebnisse der Rhinoskopie, jedoch nicht auf den Leichenbefund, begründet ist. Er findet im Wesentlichen kammförmige oder zapfenartige Gebilde. Die ersteren kommen vorwiegend am Dach und dem oberen Theil der hinteren Wand (also entsprechend der Rachentonsille) vor und werden als gewöhnlich 4 bis 8 parallel neben einander gestellt (daher ganz entsprechend dem normalen Typus der Leisten) beschrieben. Die Zapfen sind häufig am Dach, auch an den Seitenwänden, welchen sie ein „grobdrüsiges" Aussehen verleihen. Meyer hält auch selbst die Kämme und Zapfen der Tonsille in ihrer Gestalt für präformirt in in dem ursprünglichen Bau, die Zapfen der seitlichen Wandungen in dem histologischen Material (cytogenes Gewebe). Etwas grosse und nur geschwellte Rachentonsillen scheidet er nicht in genügender Weise aus. Er bezeichnet beide Arten, Kämme und Zapfen, mit dem gemeinsamen Ausdruck adenoide Vegetationen, Wucherungen aus adenoidem, cytogenem Gewebe, welcher auf keinen Fall für die hypertrophischen und geschwellten Längsleisten, eher noch für die entwickelteren Zapfen passt.

Bemerkenswerth ist die Häufigkeit (in etwa 5 Jahren 175 Fälle, 130 derselben mit Ohraffectionen), in welcher Meyer sie bei seinen Landsleuten, den Dänen, vorfindet. Er rechnet, wie gesagt, auch alle grossen Tonsillen mit hierher und schliesst nur von Schwellung betroffene nicht in bestimmter Art aus. Vielleicht kommen als Ursachen dieser nationalen Eigenthümlichkeit ungünstige klimatische Verhältnisse in Betracht, wie ja der Retronasalkatarrh und der von diesem abhängige Mittelohrkatarrh überhaupt an den nordischen Küsten heimisch ist.

Für Deutschland erklärt Voltolini das Vorkommen der hypertrophischen Bildungen als „gar nicht so häufig, wie es in Dänemark der Fall zu sein scheint." Er theilt 4 von ihm operirte Fälle mit. Verf. sah eine vorübergehende Volumenzunahme der Tonsille (Schwellung) häufig, eine dauernde (Hypertrophie) in geringerem Grade nicht selten, in mittlerem Grade (bis zum Herabhängen über das obere

Drittel des Vomer) selten, in den höchsten Graden (bis zum Verdecken der Hälfte der Choanen und mehr) nur in ganz vereinzelten Fällen. Zur Operation war Verf. in fast 10 Jahren nur 2mal veranlasst.

Im Rachen erscheint die hypertrophische Schleimhaut in verschiedenem Grade verdickt, dabei oft gewulstet, gefaltet. Eine partielle wulstförmige Hypertrophie an der hinteren Wand in der Kehlkopfsgegend, mit Dyspnoe verbunden, ist von Semeleder und Lewin beobachtet worden. Die Gefässe sind erweitert, die acinösen Drüsen desgleichen und vergrössert, selten in Cysten umgewandelt. Die bindegewebigen Elemente sind vermehrt, vor Allem aber die Follikel, welche hier meist gross und in reichlicher Zahl vorhanden sind — Pharyngitis follicularis s. granulosa hypertrophica. Auch eine Neubildung von Balgdrüsen (durch pathologische Faltenbildung) kommt hier in manchen Fällen zu Stande, besonders am oberen Theil der hinteren Wand. Dieselbe kann auf diese Weise ein schwammiges Aussehen erhalten, wie es auch an der Rachentonsille ähnlich vorkommt. Hierdurch und durch die Ausgleichung der sonst verschiedenen Dicke in Folge der Hypertrophie des anstossenden Theils der Hinterwand kann die Grenze zwischen beiden verwischt werden.

An den Rachenwänden, vorzüglich an der hinteren, kommt es in einigen Fällen zu einem Dickerwerden des Plattenepithels, welches mit einer grauweissen Färbung, mit oder ohne Erhebung durch neu entstandene Papillen verbunden ist. Die Secretion ist oft erhöht.

Die Bedeutung der Hypertrophie ist hauptsächlich darin zu suchen, dass sie den chronischen Katarrh, aus welchem sie meist ihren Ausgang nahm, unterhält, seine Heilung oder Besserung erschwert. Ferner kann durch hypertrophische Theile die Behinderung wichtiger Functionen herbeigeführt werden. Die Art des Zustandekommens solcher Störungen ist schon mehrfach, namentlich bei Besprechung der katarrhalischen Schwellung erörtert worden. Es ist im Wesentlichen die Volumenzunahme der Schleimhaut, mit Verengerung, mit Abschluss (gegen Nase und Ohr) der Höhle einhergehend, welche hier in Betracht kommt.

Die Symptome, durch welche sich hypertrophische Zustände im Rachen kundgeben können, sind im Allgemeinen die des chronischen Katarrhs und haben dort Mittheilung gefunden. Für die Nasenrachenhöhle gilt das Gleiche. Die hypertrophische Entwickelung der Theile ist von denselben Erscheinungen begleitet, wie der entsprechende Grad der einfachen parenchymatösen Schwellung beim Katarrh. Selten ist hier völlige Aufhebung des Athmens durch die Nase, etwas öfter veränderte Sprache zu finden. Häufiger sind Sym-

ptome von Seiten des Ohrs in Folge fortgepflanzter Erkrankungen oder secundärer bei Verschluss des Tubenostium. Ein solcher tritt hier ein bei Verengerung durch eigene Massenzunahme oder bei Verlegung durch hypertrophische Nachbartheile.

Von Seiten einer Gaumenmandel, welche Grösse sie auch erreicht haben möge, kann weder durch directen Druck, noch durch Hinaufdrängen des hinteren Gaumenbogens oder der angrenzenden Schleimhaut die vordere Tubenlippe gegen die hintere gedrückt werden. Dasselbe geschieht auch nicht durch eine hypertrophische Verdickung des Gaumensegels (v. Tröltsch). Die vordere Lippe ist fest mit dem Processus pterygoideus verwachsen. Wenn Verengerung unter den genannten Verhältnissen zu Stande kommt, so erfolgt sie von unten her. Eine Annäherung der vorderen an die hintere Lippe kommt nur vor bei Theilnahme der Schleimhautbekleidung der ersteren an Schwellung und Hypertrophie. Zu einem vollständigen Verstreichen des bekanntlich weit angelegten Ostium kommt es hier sehr selten und mehr in der Tiefe des Trichters, zu einer wirklichen Verlegung durch die hypertrophische, über dasselbe herabhängende Rachentonsille nur dann, wenn auch die seitlichen Kämme in hohem Grade entwickelt sind. Dagegen tritt leicht und oft, auch bei minder ausgebildeten Beschränkungen des Lumen der Höhle wie der Tubenmündung, vorübergehend oder in längerer Dauer eine Abschliessung des Mittelohrs durch das hier leicht zurückgehaltene, sich ansammelnde Secret ein.

Die bei dem oft gleichzeitig vorhandenen hypertrophischen Verhalten der Nasenschleimhaut nicht selten anzutreffenden Polypen nehmen zu einem grossen Theil ihren Ausgang von dem hinteren Ende der unteren Muschel. Nach vorgeschrittenem Wachsthum können sie (bei grösserer Consistenz) das Ostium der Eustachi'schen Röhre erreichen und selbst dasselbe verlegen, bei nebenher eintretenden congestiven Zuständen förmlich verschliessen. Oder sie hängen beutelförmig über das Gaumensegel herab (bei gallertiger Beschaffenheit). Dann kann, selbst bei beträchtlicher Grösse, die Tubenmündung frei, das Gehör intact bleiben, wie ich in einem mit dem Spiegel untersuchten Falle von beiderseitigem Vorkommen solcher Polypen constatiren konnte.

Diagnose. Im Rachen ist eine gleichmässige Dickenzunahme der Schleimhaut nicht leicht zu erkennen, desto besser eine Wulstung derselben, die Gegenwart von Gruppen grosser Follikel. Nur die höheren Grade der Hypertrophie der Auskleidung der Nasenrachenhöhle geben sich durch bestimmte klinische Erscheinungen (besonders

durch aufgehobene Nasenathmung) kund. Dieselben kommen indess auch vor bei mit Undurchgängigkeit verbundenen Erkrankungen der Nase, sowie bei Anwesenheit grösserer Neubildungen in dieser oder im Nasenrachenraum, auch nach solchen Krankheiten bei wieder durchgängiger Nase in Folge der Gewöhnung. Eine directe Untersuchung der Theile ist daher meist nicht zu entbehren. Das Befühlen derselben mit dem Finger kann Aufschluss gewähren über die Gegenwart, Form und Grösse ausgebildeterer Erhebungen, innerhalb gewisser Schranken auch über deren Ursprungsort. Die Rhinoskopie dagegen belehrt ausserdem über die Färbung, über die Verhältnisse der Secretion, in sichererer Weise über die Gestaltung der Oberfläche. Für beide Untersuchungsmethoden ist grosse Vorsicht in der Deutung des Gesehenen oder Gefühlten, besonders hinsichtlich der Abschätzung der Grössenverhältnisse, nöthig.

Nach Meyer stösst die Rhinoskopie beim Vorhandensein hypertrophischer Bildungen oft auf unüberwindliche Hindernisse. Voltolini dagegen befürwortet gerade hier die Untersuchung mit dem Spiegel. Auch Verf. hat denselben in seinen Fällen mit Vortheil in Anwendung gebracht. Von Hindernissen fand er zuweilen reichliche Gegenwart von Schleim, wodurch vorübergehend die Untersuchung beeinträchtigt, die Beurtheilung der Niveauverhältnisse erschwert werden kann. Hängt die Masse tiefer herab, so sieht man leicht diese selbst, bei günstigem Verhalten des Zäpfchens, welches hier auch vorkommt, den freibleibenden Theil der Choanen. Bei geringerer Entwickelung, bei halbkugliger Form sah Verf. die Ostien der Tuben und ihre Wülste frei, die letzteren mit kleinen flachhöckrigen Hervorragungen besetzt. Hier waren, selbst wenn das obere Drittel des Vomer überdeckt war, keine hervortretenden Symptome vorhanden.

Die Behandlung ist einerseits gegen den zu Grunde liegenden chronischen Katarrh zu richten. Andererseits besteht die Aufgabe, die hypertrophischen Theile möglichst einer Rückbildung entgegenzuführen oder sie zu entfernen oder zu zerstören.

Für den Rachen sind hauptsächlich stark reizende Einwirkungen am Platze, Aetzungen der gewulsteten Schleimhaut oder der hypertrophischen Follikel mit Höllenstein in Substanz, Bestreichen mit den stärkeren Lösungen desselben, mit reiner Jodtinctur, mit starker Chromsäurelösung, selbstverständlich mit grosser Vorsicht, immer nach vorgängiger Entfernung des Secrets durch Abpinseln, Abtupfen, Gurgeln u. s. w., anzustellen. K. Michel empfiehlt ganz oberfläch-

liche Cauterisationen der Follikelhaufen mit dem Galvanokauter, 3 bis 4 mal zu wiederholen, Lewin Scarificationen.

Für die Nasenrachenhöhle ist die Therapie des chronischen Katarrhs in vielen Fällen ausreichend, um die Beschwerden zu ermässigen oder zu heben. Selbst eine Herabsetzung des Volumens kann dadurch erreicht werden. Ausser der Beseitigung von blossen Schwellungszuständen, welche auch an hypertrophischen Theilen nebenbei sowie in der Nachbarschaft solcher vorhanden sein können, ist auch eine Rückbildung der hyperplastischen Bildungen in verschiedenem Grade möglich. Dieselbe ist durch die Beschaffenheit des hier in Frage kommenden Materials begünstigt. Das cytogene Gewebe, welches hier über die sonstigen neugebildeten Elemente überwiegt, neigt auch zu retrograden Vorgängen mancher Art. So sah auch Meyer nach lange fortgesetztem Gebrauch der Nasendouche Schrumpfen nicht blos von Oberflächenproductionen mässiger Grösse, sondern auch ihres Mutterbodens.

Es kommen (sehr selten, s. oben) Fälle vor, wo beträchtliche Massenzunahme des cytogenen Lagers mit Verengerung, mit Undurchgängigkeit der Höhle selbst, der Choanen oder der Tuben einhergeht, wo die davon abhängigen Erscheinungen (Sprache ohne die Nase, Mundathmen, wichtige sonst nicht zu hebende Ohrenkrankheiten) eine Abhülfe dringend erforderlich machen, wo eine einfache Schwellung bestimmt auszuschliessen ist, wo eine umsichtige Behandlung des Retronasalkatarrhs ohne befriedigenden Erfolg bleibt. Hier sind zerstörende Einwirkungen, operative Eingriffe nöthig.

Zur Entfernung kleinerer und weicher Massen empfiehlt Meyer öftere 1 bis 2 Monate fortzusetzende Aetzungen mit reinem oder mitigirtem Höllenstein. Er benutzt dazu Neusilberstäbe von je nach der zu treffenden Stelle verschiedener Krümmung, welche vom Rachen aus emporgeführt werden. Verf. bedient sich einfach einer Silbersonde, welche jede gewünschte Biegung gestattet. Eine solche wird auch von Voltolini in seinem letzten Artikel anempfohlen, worin er die Aetzungen unter den erwähnten Verhältnissen ebenfalls ausreichend findet. Zum Ablösen oder vielmehr Abquetschen grösserer und zahlreicher Gebilde bedient sich Meyer eines langgestielten Rings mit stumpfem nicht schneidendem Rand, welcher durch die Nase eingebracht und von dem Zeigefinger der anderen in den Mund eingeführten Hand gegen die einzelnen Hervorragungen dirigirt wird. Eine Nachbehandlung durch Aetzungen ist nothwendig. Die Operation, welche nach Meyer nicht selten wiederholt werden muss, ist nicht blos unangenehm, wie überhaupt die meisten Eingriffe im Be-

reich des Nasenrachenraums, sondern auch sehr schmerzhaft für die Kranken. Es tritt danach eine reactive Schwellung (Meyer), auch eitrige Entzündung der Höhle und (Fälle von Meyer und Verf.) des Mittelohrs mit Perforation des Trommelfells ein.

Als viel weniger beschwerlich für die Kranken, von prompter Wirkung erscheint die Anwendung der Galvanokaustik nach Berichten von Voltolini, Michel, auch von Meyer selbst. Eine stärkere Reaction soll ihr nicht nachfolgen. Die Kauteren oder Schlingen werden durch die Nase oder vom Mund aus eingeführt, wenn möglich unter Controle mit dem Rachenspiegel.

## Rareficirender, trockner Katarrh der Nasenrachenhöhle und des Rachens (Atrophie).

Häufig, meist im vorgerückten Alter, doch auch bei jugendlichen Individuen, oft bei Decrepiden, bei durch erschöpfende Krankheiten Herabgekommenen, aber auch oft bei vollkommen Gesunden gewinnt die bis dahin normal oder chronisch erkrankt gewesene Auskleidung der Höhlen ein Verhalten, welches auf eine verminderte Ernährung hinweist. Sie ist beträchtlich dünner, blässer, dabei meist trocken. Zuweilen finden sich in der sonst anämischen Schleimhaut einzelne oder mehrere stark gefüllte, geschlängelte, auch varicös ausgebuchtete Venen besonders an der hinteren Rachenwand wie im Umkreis der Ostien der Eustachi'schen Röhren und der Choanen. Sie sind erweitert durch die Schrumpfung, die Rarefaction des sie umgebenden, sie treten scharf hervor in Folge der Dünne des sie deckenden Gewebes.

Diese Veränderung betrifft entweder die beiden Höhlen in ganzer Ausdehnung und zwar gleichmässig oder in verschiedenem Grade, oder sie befällt nur einen Abschnitt oder nur einen einzelnen Theil. In manchen Fällen zeigt der weiche Gaumen ein ähnliches Verhalten; das Zäpfchen, „nadelförmig“ sich zuspitzend, hängt lang und schlaff herab (v. Tröltsch). Oefter ist gleichzeitig eine ausgeprägte Atrophie der Nasenschleimhaut vorhanden, was sich besonders durch Blässe, Trockenheit im Allgemeinen, durch ein eigenthümliches, verkümmertes, schlankes, wie nacktes Aussehen der Muscheln und des Vomer kundgibt. In der Nasenrachenhöhle und im Rachen ist die atrophische Schleimhaut je nach dem betreffenden Theile in verschiedener Weise beschaffen.

Am Dach, an den seitlichen Partien, ist eine Rarefaction des cytogenen Gewebes nicht selten. Dasselbe, welches sonst in relativ

mächtiger Entwickelung das Schleimhautstroma ersetzt, ist oft in beträchtlichem Grade geschwunden. Eine wesentliche Reduction und damit eine Abnahme des Volumen besonders der Rachentonsille ist bei alten Leuten die Regel. Auch bei jüngeren Individuen (bis zu 25 Jahren herab) habe ich die Atrophie an diesem Orte angetroffen, nicht gerade selten, meist bei mit Herabsetzung der Ernährung verbundenen Krankheiten (Tuberkulose, Krebs, auch bei Syphilis). Bei Kindern habe ich nur in wenigen Fällen eine rudimentär entwickelte, kaum angedeutete Rachentonsille gesehen. Da es sich immer um hochgradigen Marasmus in Folge von Syphilis oder Caries handelte, so lag der Gedanke nahe, schon hier einen atrophischen Vorgang anzunehmen.

An der Rachentonsille ist unter solchen Verhältnissen der Dickendurchmesser oft bis auf 2, auch auf 1 Mm. (wie beim Neugebornen), selbst etwas darunter herabgesetzt. Das cytogene Gewebe ist entweder noch in diffuser dünner Ausbreitung vorhanden unter Erhaltung einzelner, selten etwas reichlicher Follikel, oder es ist nur noch an einigen inselförmigen Stellen zurück geblieben, im Uebrigen durch gewöhnliches fibrilläres Bindegewebe von verschiedener Anordnung ersetzt, oder das letztere findet sich allein. In dieser Weise erlangt das Ueberbleibsel der Pharynxtonsille eine ziemliche Derbheit, welche der des Narbengewebes nahekommen kann. Gerade in atrophischen Rachenmandeln sind öfters einzelne Schleim- oder Colloidcysten zu finden, welche aus den bei dem Schwund, der Retraction des Gewebes abgeschnürten Bälgen oder Drüsen hervorgegangen sind.

Die Oberfläche ist dabei entweder glatt, indem die Wülste verstrichen sind, oder sie zeigt noch in Erhebungen von minimaler Höhe und in seichten Furchen die ursprüngliche Anordnung in sagittale Leisten und Spalten, oder sie weist einzelne grosse oder viele kleine rundliche Löcher auf, welche zu Lacunenresten führen. Ist die Schleimhaut der Nase und der hinteren Rachenwand normal dick oder pathologisch verdickt bei hochgradigem Schwund der Tonsille, so tritt statt des sonstigen Prominirens eine Abflachung dieser bis zu gleichem Niveau mit jenen oder ein Einsinken unter dasselbe ein mit scharfer Absetzung an der Stelle des Uebergangs. Bei gleichzeitiger Atrophie der Nasenschleimhaut kommt es am oberen Rand der Choanen zur Bildung einer scharf vorspringenden Kante.

An der seitlichen Wand des Nasenrachenraums bewirkt der Schwund besonders des cytogenen Gewebes charakteristische Veränderungen. Das Ostium der Tube klafft weit, ist stark vertieft, der Tubenwulst springt viel weiter hervor und erscheint innerhalb seines

verdünnten Ueberzugs wie nackt. Die Rosenmüller'sche Grube kann eine beträchtliche Vertiefung erlangen; sie ist in manchen Fällen von dünnen bindegewebigen Strängen durchzogen als Resten eines sie früher auskleidenden vielfach durchbrochenen schwammigen oder eines ihre Wände in Form eines Balkenwerks verbindenden (cytogenen) Gewebes.

Die Atrophie erstreckt sich entweder auf die Auskleidung der ganzen Nasenrachenhöhle, oder sie ist auf die Tonsille oder auf die Seitenwand beschränkt. So kommt Nacktheit der Tubenwülste vor bei normalem Verhalten, ausnahmsweise selbst bei Hypertrophie der Rachentonsille, und umgekehrt fand ich bei Schwund der letzteren Follikularkatarrh an der hinteren Wand, an den Wülsten und in den Recessus.

An der hinteren Rachenwand erscheint die atrophische Schleimhaut blassröthlich bis blassgelblich, meist glänzend, wie lackirt, glatt, gespannt, trocken, Pharyngitis sicca. Bei den höheren Graden von Rarefaction ist die Färbung von dem durchscheinenden Roth der Muskelbündel der Constrictoren beeinflusst, weniger blass. Es schimmern diese oft mit grosser Deutlichkeit durch die verdünnte Schleimhaut hindurch; manchmal entsteht selbst der Eindruck, als ob sie frei dalägen, eines Ueberzugs entbehrten. In einem solchen Falle sah ich an der Leiche zahllose weisse Pünktchen an der hinteren Wand, die sich als eingekapselte Trichinen in der durchscheinenden Muskulatur erwiesen. Die Schleimhaut war nur 0,24 Mm. dick. Auch in anderen untersuchten Fällen wurde ein so geringer Durchmesser gefunden. Das Epithel war normal, das Bindegewebe lang ausgezogen oder wellig angeordnet. Traubenförmige Drüsen waren spärlich, Follikel nicht oder ganz vereinzelt vorhanden. Nur einmal waren trotz starken sonstigen Schwunds (Durchscheinen der Constrictoren) noch zahlreiche Follikelhaufen vorhanden. Auch kamen spaltenförmige Einsenkungen der Schleimhaut als Reste geschwundener Balgdrüsen vor.

Symptome. In vielen Fällen ist die Atrophie der Rachenschleimhaut ohne Beschwerden für den Kranken; auch in der oberen Höhle bleibt dieselbe oft symptomlos. Andere Kranke klagen über lästige, selbst quälende Empfindungen. Im Nasenrachenraum handelt es sich meist um ein unbestimmtes unbehagliches Gefühl, welches „in den Kopf", oder um das von Trockenheit, welches gewöhnlich in die Nase verlegt wird (bei normaler wie bei pathologischer Beschaffenheit der Schleimhaut derselben). Im Rachen ist es hauptsächlich dieses letztere, das Gefühl der Trockenheit, welches das Bedürfniss einer öfteren

Anfeuchtung hervorruft, der Spannung, welches die Schlingbewegungen unbequem, selbst schmerzhaft macht. Bei einzelnen Individuen besteht brennender oder stechender Schmerz. Diese Erscheinungen treten dauernd, in gleicher Weise oder wechselnd, in verschiedener Stärke auf. Sie werden zuweilen durch manche äussere Einflüsse (u. a. Hitze) verschlimmert. Rauchen, Trinken, der Genuss heisser und reizender Speisen wird hier nicht selten gut vertragen, bewirkt sogar manchmal, wahrscheinlich durch Steigerung der Blutzufuhr und Anregung der Secretion ein zeitweiliges besseres Befinden.

Die Diagnose ist fast immer leicht bei Betrachtung der Theile zu stellen. An der der unmittelbaren Besichtigung zugängigen hinteren Rachenwand ist charakteristisch die meist blasse Farbe, die Trockenheit, die Glätte, der eigenthümliche mitunter einem Firnissüberzuge ähnliche Glanz, das Durchscheinen oder die anscheinende Nacktheit der Schnürer. Für die Nasenrachenhöhle kann die digitale Untersuchung Nachweis geben über weites Klaffen der Tubenmündungen, schroffes Hervortreten der Wülste, Einsinken der atrophischen Tonsille, die Rhinoskopie auch noch über Entfärbung und Trockenheit. In einem Falle habe ich mit dem Spiegel die Einziehung am Dach allein gesehen, in mehreren (bei alten Leuten) auch die Veränderungen an der seitlichen Wand, den Venenring um die Ostien und die Choanen, auch das oben geschilderte ähnliche atrophische Verhalten der Nasenschleimhaut.

Die Behandlung ist auf Vornahmen beschränkt, welche die Symptome ermässigen. Für den Nasenrachenraum ist die Nasendouche mit warmer verdünnter Milch, mit Salz-, auch Salmiaklösung von Nutzen. Auch öftere Einschnüffelung solcher Flüssigkeiten, sowie des Schnupftabaks gewährt vorübergehend Erleichterung. Für den Rachen kommt in Betracht öfteres Schlucken kleiner Mengen von Flüssigkeit, deren Wahl (u. A. ob heiss, Fruchtsäfte, kohlensäurehaltig) am besten der Kranke trifft, nach möglichst langem Verweilenlassen bei rückwärts geneigtem Kopf, öfteres Trinken überhaupt, Kauen und langsames Hinabschlingen von Fruchtbonbons, von Stückchen von Succus liquiritiae inspiss. u. dergl. In manchen Fällen werden lästige Symptome durch stärker reizende Einwirkungen auf die Schleimhaut (Bepinseln mit concentrirter Höllensteinlösung, mit reiner oder verdünnter Jodtinktur) auf einige Zeit gebessert.

## Neubildungen.

In der Nasenrachenhöhle kommen ausser den oben geschilderten polypenartigen, bei Hypertrophie des cytogenen Lagers ent-

stehenden Formen (den adenoiden Vegetationen Meyer's) Schleimpolypen, Fibroide, auch Sarkome, Enchondrome, seltener Krebse vor, die Nasenrachenpolypen der Chirurgen. Sie entspringen oft am Dach, auch an der hinteren und seitlichen Wand oder wachsen von der Nase, vom Oberkiefer aus in die Höhle hinein. Die grösseren haben zuweilen eine multiple (secundäre) Insertion.

Symptome. Umfangreichere Geschwülste bewirken Aufhebung des Nasenathmens und veränderte Sprache. Eine Behinderung im Schlingen tritt ein, wenn ein Druck auf das Gaumensegel ausgeübt wird. Dasselbe kann weit nach vorn und unten gedrängt werden. Hieraus resultirt auch der Mangel einer Abschliessung nach oben beim Schlingact, in Folge dessen die Ingesta, besonders die Flüssigkeiten in den Nasenrachenraum und in die Nase gelangen. Bei weiterer Ausdehnung kommen die Symptome von Pharynxtumoren hinzu (gesteigerte Dysphagie, Dyspnoe).

Diagnose und Behandlung. Die Gegenwart, bei nicht zu grossem Volumen auch die Insertion der Geschwülste kann mit dem Rachenspiegel, mittelst der digitalen und der Sondenuntersuchung festgestellt werden. Ihre Beseitigung ist in der verschiedensten Weise vorgenommen worden (Ausreissen oder Abdrehen der kleineren mit Zange oder Finger, Ligatur, Ecrasement, Cauterisationen auch mit dem Glüheisen und der Leuchtgasflamme, Abtragen mit dem Messer, Galvanokaustik, Elektrolyse). Sie erfordert in vielen Fällen Vorakte (Spaltung oder Ablösung des Gaumensegels, partielle oder totale Resection des Oberkiefers). Neben günstigen Resultaten wird von tödtlichem Ausgang, von Recidiven berichtet.

Im Rachen nehmen die Neubildungen ihren Ursprung von den Wandungen desselben, oder von ausserhalb dieser, hinter ihnen gelegenen Theilen, dem Periost der Wirbel, der vor denselben ausgebreiteten Bindegewebsschicht, den Lymphdrüsen: pharyngeale und retropharyngeale Geschwülste (W. Busch).

Ueber kleinere Bildungen liegen nur wenige Beobachtungen vor. v. Luschka fand ein 3 und 7 Mm. messendes Papillom, welches von der hinteren Kehlkopfsfläche entsprang und in den unteren Theil des Rachens herabhing, Sommerbrodt ein kaum bohnengrosses an der hinteren Pharynxwand, B. Wagner ein hanfkorngrosses an derselben Stelle. In 2 Fällen sah ich im oberen Theil der Hinterwand einen Zustand der Schleimhaut, welchen man Pharyngitis villosa nennen könnte. Zahllose kleinste Papillome von 0,1 bis 0,2 Mm. Höhe gaben ihr ein sammtartiges Aussehen. Es sind auch Fibroide von sehr geringem Umfang gesehen worden, so von Vol-

tolini ein der hinteren Wand aufsitzendes halbtaubeneigrosses. Leukämische Tumoren der geschwellten und gerötheten Rachenschleimhaut und der zugehörigen Drüsen (zahlreiche markige glänzende Geschwülste) beschreibt Mosler unter dem Namen Pharyngitis leucaemica.

Die grösseren Neubildungen im Rachen sind meist Fibroide oder Sarcome, auch Carcinome (Epithelialkrebs, Markschwamm), Enchondrome. Sie können eine sehr beträchtliche Grösse erlangen, sich vom Ringknorpel bis zur Schädelbasis erstrecken, wie in einem Falle von Fischer (Innsbruck).

Ob und welche Symptome durch die Geschwülste veranlasst werden, hängt namentlich von ihrem Sitz und ihrer Grösse ab. Kleinere können völlig unbemerkt bleiben oder, in der Nähe des Kehlkopfs gelegen, mit diesem in Contact, nur Husten bewirken, wie in den Fällen von Voltolini und Sommerbrodt. Bei den voluminöseren Tumoren sind meist die Bewegungen des Kopfes, besonders das Drehen, gehindert, es sind Schling- und Athembeschwerden vorhanden, es kommt selbst zur Inanition, zum Erstickungstod (u. a. in einem Fall von Holt). Die Krebse sind durch rasche Zerstörung, durch die Neigung zu Blutung, Verjauchung, zu Recidiven, durch das Anschwellen der Lymphdrüsen, zum Theil durch schnelles Wachsthum, oft durch lancinirende Schmerzen bezeichnet.

Diagnose. Durch direkte Betrachtung oder bei tiefem oder seitlichem Sitz durch Besichtigung mit dem Kehlkopfspiegel, durch Befühlen mit Finger und Sonde kann das Vorhandensein und die Beschaffenheit der Neubildungen ermittelt werden. Die grösseren erscheinen mit einem wenig verschiebbaren, zahlreiche erweiterte Venen aufweisenden Schleimhautüberzug bekleidet, welcher auch bei gutartigen Geschwülsten von grossem Umfang exulcerirt sein kann (hier durch die mechanische Wirkung der sich durch den Lumenrest hindurchzwängenden Ingesta).

Behandlung. Die Entfernung mit Messer oder Scheere, das Ausschälen mit stumpfen Instrumenten, die Anwendung der Galvanokaustik ist bei beträchtlicher Ausdehnung sehr erschwert. Dazu kommt die Nähe der grossen Halsgefässe, der häufige Eintritt schwerer reactiver Entzündung. In manchen Fällen, welche sich nicht zur Operation eignen (weitausgebreitete Krebsbildung) kann die Ernährung durch die Schlundsonde und die Tracheotomie erforderlich werden, sowie die öftere Abtragung oder Auslöffelung rasch wuchernder Massen.

## Neurosen.

Hinsichtlich derselben ist auf Bd. XI und XII dieses Werkes (Krankh. d. Nervensyst. I u. II), sowie auf die Besprechung der Nervenkrankheiten des weichen Gaumens zu verweisen, welche hinsichtlich des Vorkommens, der Entstehung und der Symptome viel Gemeinsames mit denen des Rachens haben. Hier sei nur einiger Neurosen von localem Interesse gedacht.

Nicht oft kommt eine Anästhesie der Schleimhaut zur Beobachtung, allein oder in Verbindung mit Herabsetzung, öfter eine Hyperästhesie, einhergehend mit Steigerung der Reflexerregbarkeit (Schlingbewegungen, Würgen, Erbrechen, Husten, vermehrte Schleimabsonderung). Die letztere ist eben so häufig bei völlig Gesunden, wie bei an örtlichen Krankheiten Leidenden. Die Untersuchung mit dem Spiegel, das Befühlen, selbst eine umfänglichere Betrachtung der hinteren Rachenrand, die digitale Betastung des Nasenrachenraums, die Einführung des Katheters in die Tube kann dadurch erschwert, selbst unmöglich gemacht werden. Die zur Minderung dieser störenden Sensibilität vorgeschlagenen allgemein (Bromkalium) oder local (Chloroform mit in Essigsäure gelöstem Morphium gemischt, Aether hydrochlor. chlorat., Bromkalium) wirkenden Anästhetica haben sich nicht bewährt. v. Bruns hat einen Nutzen nur von Tannin gesehen (Bestäubung mit einer Lösung von 0,5 bis 0,2 : Aq. 30, Bepinselung mit einer consistenten Mischung mit Glycerin und wenig Wasser). Von Wichtigkeit ist die psychische Einwirkung auf den Kranken (u. a. auch die Ablenkung der Aufmerksamkeit, wozu ich das von Türck empfohlene anhaltende keuchende „wie ausser Athem“ Respiriren rechne), die Abstumpfung der Sensibilität der Theile durch eigene Uebungen und allmähliche Gewöhnung desselben an die nöthigen Manipulationen. Beachtenswerth ist ferner der Rath von v. Bruns, dieselben nicht bei vollem Magen vorzunehmen. Endlich ist bei Einführung von Instrumenten, bei mechanischen Einwirkungen an diesem Ort überhaupt die verschiedene Empfindlichkeit der einzelnen Stellen auch im normalen Zustande zu berücksichtigen. Sie ist am grössten an den Gaumenbögen, an der hinteren oberen Fläche des Kehldeckels (v. Bruns), am Zungengrund, am geringsten an der hinteren Rachenwand, grösser an der Rückseite wie an der Vorderfläche des Gaumensegels.

Wenig sind den Nichtohrenärzten die isolirten Neurosen der Gaumentubenmuskeln bekannt. Manche Menschen können ein lautes knackendes Geräusch im Ohr hervorrufen, welches dem bei Con-

traction des Tensor tympani durch eine plötzliche Anspannung des Trommelfells entstehenden (Joh. Müller) ähnlich ist, aber in Folge einer raschen Abduction der lateralen von der medialen Tubenwand bei der Zusammenziehung des Tensor palati zu Stande kommt (Politzer, v. Luschka, Löwenberg). Ein solches Knacken, jedoch schwach, entsteht oft beim gewöhnlichen Schlingact.

Bei anderen Personen tritt das Geräusch unwillkürlich ein, vermittelt durch einen klonischen Krampf des Tensor palati, zuweilen sehr häufig, auch rythmisch, periodisch, sehr laut, selbst durch ein ganzes Zimmer zu hören (Schwartze), die Nachtruhe störend (Boeck). Die dabei stattfindende Bewegung des Gaumensegels ist rhinoskopisch nachgewiesen (Boeck). In einem Fall wurde zugleich der Kehlkopf gehoben (Boeck), in einem anderen (Küpper) waren ausserdem noch Zuckungen der Musculatur an Auge, Nase, Mund vorhanden. In 2 Fällen trat Heilung nach Elektrisiren der Gaumenmuskeln ein.

Von einem kurz dauernden klonischen Krampf seiner eigenen Tubenmuskeln (Klaffen der Tube) berichtet Rüdinger. Was er während desselben sprach, wurde in dem betreffenden Ohr in lästiger Stärke wahrgenommen.

Hörstörungen, welche einige Zeit nach Diphtheritis eintreten, können auf Lähmung der Tubenmuskeln bezogen werden, wenn ein entsprechendes Verhalten des Gaumensegels nachzuweisen ist und andere wichtige Veränderungen im Ohr nicht vorhanden sind als die Luftdrucksabnahme in der Paukenhöhle, welche bei Nichteröffnung der Tube durch den gelähmten Tensor nicht ausbleiben kann und zunächst rein mechanisch Schwerhörigkeit bewirkt. Fälle, die wahrscheinlich hierher gehören, sind mitgetheilt von Jackson und Thompson (u. a. hochgradige Herabsetzung des Gehörs bei vollständiger zum Hungertod führender Paralyse der Schlingmuskeln).

## Fremde Körper. Traumatisches Emphysem.

In der Nasenrachenhöhle werden fremde Körper von irgend welcher Bedeutung fast gar nicht angetroffen, abgesehen vom Hinaufdringen der Ingesta bei Defecten des Gaumensegels, bei Verdrängung desselben durch Neubildungen, bei Lähmung seiner Muskulatur. Sie können in dieselbe sonst nur gelangen durch directes absichtliches Einführen oder beim Erbrechen. Wohl auf diese Weise war ein Spulwurm dahin versetzt, welcher in die Eustachi'sche Röhre gekrochen war (Andry) und eine Gerstengranne, Arista, welche bei

der Section eines mehrere Jahre lang mit einem belästigenden Geräusch im Ohr in Verbindung mit einer eigenthümlichen Empfindung im Rachen behaftet gewesenen Mannes, aus dem Ostium der Ohrtrompete hervorragend, gefunden wurde (Fleischmann). Einem älteren Philologen (Fall von Heckscher), welcher sich täglich den Ohrkatheter selbst einbrachte und durch denselben hindurch die Eustachi'sche Röhre mittelst einer an einem Fischbeinstäbchen befestigten Rabenfeder reinigte, geschah es, dass sich die Verbindung dieses sonderbaren Instruments löste. Die Feder blieb mit dem einen Ende in der Tube zurück, mit dem anderen in der Choane. Der Kranke befreite sich selbst nach einigen Tagen davon mit dem hinter dem Gaumensegel emporgeführten Zeigefinger, ein Wink zur digitalen Untersuchung und Entfernung in ähnlichen Fällen (abgebrochene Laminariasonden, Verf.).

Auch im Rachen ist die dauernde Gegenwart fremder Körper nicht häufig. Solche, welche in Folge ihrer besonderen Grösse stecken bleiben, werden meist in dem untersten Theil, in der Gegend der Cartilago cricoidea (spaltförmiges, wenig erweiterungsfähiges Lumen) zurückgehalten. Fischgräten, Nadeln und andere spitze Körper bohren sich manchmal in die Wandung ein, an verschiedenen Stellen. Oefter passiren sie die Höhle ohne Schaden anzurichten oder unter geringfügiger Verwundung der Schleimhaut, welche für einige Tage einen leichten Schmerz unterhalten kann.

Die Anwesenheit fremder Körper ist meist von Beschwerden verschiedener Art begleitet, Schmerz, Schlingbeschwerden, Husten. Bei einer Dame, welche 3 Jahre lang eine Nadel in der hinteren Rachenwand stecken hatte, bestand fortwährender Reiz zum Husten und „schneidender" Schmerz. Nach ihrer Entfernung blieb ein chronischer Katarrh zurück (Hutton). In einem anderen Falle verursachte eine Gaumenplatte mit 6 künstlichen Zähnen, welche hinter dem Kehlkopfseingang festsass und mit einer Polypenzange entfernt werden musste, einen epileptischen Anfall (Matthews). Bei bedeutender Grösse eines den unteren Theil des Pharynx ausfüllenden, den Kehlkopf comprimirenden Körpers kann Erstickungstod erfolgen, wie in einem Fall von Bard (von einem Geisteskranken verschluckter Schwamm) und Bardeleben (zähes Kalbfleisch). Zu einem tödtlichen Ausgang kam es bei einem Lehrer, welcher sich beim Bücken das abbrechende Mundstück einer langen Pfeife in die seitliche Gaumengegend eingebohrt hatte, angeblich ohne es zu merken, nach 8monatlichem Bestehen einer Geschwulst an der betreffenden Seite des Halses unter dem Warzenfortsatz. Der Tod

trat ein in Folge einer Blutung aus der Carotis, welche bei einer forcirten Bewegung des Kopfes von der Pfeifenspitze verletzt worden war (Fingerhuth).

Im Rachen festsitzende fremde Körper werden mit zangenförmigen Instrumenten, wo nöthig unter Anwendung des Kehlkopfspiegels, entfernt. Bei grösserem Volumen, bei drohenden Erscheinungen kann die (subhyoidale) Eröffnung des Pharynx in Frage kommen.

Nicht ganz selten kommt gewissermassen unter Vermittelung eines fremden Körpers ein Emphysem in der Wandung der Nasenrachenhöhle und des Rachens zu Stande, zunächst im Bereich des Ostium der Eustachi'schen Röhre. Es dringt die Luft, welche in diese durch den Ohrkatheter in verschiedener Absicht eingeblasen oder eingepresst wird, unter dem Rand bereits vorhandener oder durch ungestümes Verfahren, durch Sonden, durch scharfe oder schartige Instrumente bewirkter kleiner Substanzverluste der Schleimhaut in das Zellgewebe ein und verbreitet sich oft rasch nach verschiedenen Richtungen, gewöhnlich sofort auf die entsprechende Seite des weichen Gaumens und auf die Uvula, welche eine oft bedeutende Volumenzunahme erfahren, ein weissliches, schwammiges Aussehen bekommen (wie emphysematöse Lunge) und beim Anfühlen ein Knistern wahrnehmen lassen, auf die seitliche und hintere Rachenwand. Schlingbeschwerden und eine eigenthümliche Veränderung der Sprache machen es meist unmöglich, das eingetretene Emphysem zu übersehen. Sich selbst überlassen, kann sich dasselbe auch über Hals, Wangen, Augenlider, selbst über den ganzen Kopf, über Brust und Arme ausdehnen, so dass der Kranke vorübergehend in eine bedauernswerthe Lage geräth. Für die Zunahme, das während einiger Stunden, selbst Tage erfolgende Fortschreiten auf neue Theile finde ich eine Erklärung in der Annahme eines ventilartigen Oeffnens und Schliessens des Risses an der Eintrittsstelle, an der Tubenmündung, bei den Schlingbewegungen.

Nach wenigen, spätestens nach 5 Tagen verschwindet die Geschwulst. Als muthmassliche Ursache des plötzlichen Todes, der in zwei Fällen (Turnbull) nach gewaltsamem Einpressen von Luft in das Mittelohr mit der früher gebräuchlichen Compressionspumpe erfolgte, ist mehrfach ein Uebergreifen des Emphysems auf die Schleimhaut des Kehlkopfeingangs (Ligg. aryepiglottica), ein Glottisemphysem, oder eine Compression des Larynx durch die Geschwulst am Halse (Voltolini) bezeichnet worden. Doch sind hier andere Erklärungen nicht ausgeschlossen. Jedenfalls sind Athembeschwerden sehr selten

und nur mässigen Grades (Druck im Halse); sie kommen wohl durch eine Anschwellung des hinter dem Larynx liegenden Theils der hinteren Wand zu Stande. In einem solchen Falle sah Voltolini das eine Taschenband ein wenig geschwollen, Verf. nichts Abnormes am Kehlkopf. Indess erfordert die nicht wegzuweisende Möglichkeit der Betheiligung des letzteren am Emphysem immer ein unmittelbares Eingreifen.

Durch sofort angestellte seichte Scheerenschnitte in die am besten zugängigen luftinfiltrirten Theile (Uvula, Arcaden), worauf meist gleich ein Collabiren derselben eintritt, durch Ausdrücken der Luft aus dem subcutanen Gewebe mit den Fingern gelingt es fast immer, die ganze weitere Entwickelung aufzuhalten und die Beschwerden des Kranken zu beseitigen. Dies darf auch nicht unterlassen werden, wenn der Beginn übersehen wurde und das Emphysem bereits eine grössere Ausdehnung erreicht hat.

Zu einem ähnlichen submucösen Emphysem beider Höhlen, zunächst und hauptsächlich der oberen, kommt es gewiss bei manchen Fracturen des Oberkiefers und des Keilbeinkörpers.

Ein künstliches Oedem des Rachens trat bei einem jungen Manne ein, bei welchem Verf. durch den Katheter hindurch mit einer grösseren Spritze Injectionen in das Mittelohr machen wollte, um zähes Secret durch eine Schnittöffnung im Trommelfell zu entfernen. Als er damit begann, hatte der Kranke sogleich die Empfindung, als liefe ihm etwas innerhalb der betreffenden Seite des Halses neben dem Kehlkopf herab bis zum Sternum. Das Schlucken war erschwert, die Sprache verändert, wie beim Emphysem, die seitliche Halsgegend etwas empfindlich bei Druck. Die Erscheinungen waren nach 24 Stunden verschwunden.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

# HANDBUCH

der

# Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Freiburg, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Prof. **v. Boeck** in München, Prof. **Bauer** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, weil. Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, weil. Prof. **Wendt** in Leipzig, Prof. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Göttingen, Prof. **Schüppel** in Tübingen, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Berlin, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Huguenin** in Zürich, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Strassburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben

von

**Dr. H. v. Ziemssen,**

Professor der klinischen Medicin in München.

## SIEBENTER BAND.

ERSTE HÄLFTE. ANHANG.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1877.

# HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

# CHYLOPOËTISCHEN APPARATES. I.

---

## ERSTE HÄLFTE. ANHANG.

# KRANKHEITEN DES OESOPHAGUS

VON


Dr. F. A. ZENKER, UND Dr. H. v. ZIEMSSEN,

PROF. IN ERLANGEN. PROF. IN MÜNCHEN.


MIT 8 HOLZSCHNITTEN.




LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1877.

# INHALTSVERZEICHNISS.

## Krankheiten des Oesophagus.

# KRANKHEITEN

DES

# OESOPHAGUS

VON

PROF. ZENKER UND PROF. v. ZIEMSSEN.

# ALLGEMEINES.

## Literatur.

Ausser den Hand- und Lehrbüchern der pathologischen Anatomie von Andral, Rokitansky, Förster, Klebs, Birch-Hirschfeld, der spec. Pathologie u. Therapie von Virchow (Chylopoëtischer Apparat von Bamberger) und der Chirurgie von Pitha-Billroth (Oesophagus von König): Monro, Alexander, The morbid Anatomy of the human gullet, stomach and intestines. Edinburgh 1811. — Mondière, J. T., Archives général. de Méd. Sér. I. Bd. XXIV, XXV, XXVII, XXX. Sér. II. Bd. I (1833). (Hauptarbeit der älteren Literatur; enthält auch die frühere Literatur sehr vollständig.) — Blanche, Du cathétérisme oesoph. chez les aliénés. Thèse, Paris 1848. — Oppolzer, Klinische Vorträge über die Krankheiten der Speiseröhre. Wiener med. Wochenschrift 1851. Nr. 2. 5. 12. Dessen Vorlesungen über spec. Pathologie u. Therapie. Herausgegeben von Ritter v. Stoffella. II, 1. 1872. — Betz, F., Prager Vierteljahrschrift 1854. XI, 2. S. 106. — Habershon, Pathological and practical observations on diseases of the alimentary canal. 1857. — Gerhardt, C., Deutsche Klinik 1858. Nr. 16 u. 29. — Waldenburg, Oesophagoskopie. Berliner klin. Wochenschrift 1870. Nr. 48. — Hamburger, Klinik der Oesophaguskrankheiten. Erlangen 1871. — Mouton, E., Du calibre de l'oesophage et du cathétérisme oesoph. Paris 1874. — Emminghaus, Einiges über Diagnostik und Therapie mit der Schlundsonde. Deutsch. Archiv f. klin. Med. XI. S. 304. 1873. — Derselbe, Ueber den Einfluss der Respirationsbewegungen auf die Luft in der Schlundsonde u. s. w. Ebendaselbst XIII. S. 446. 1874. — Ultzmann, Folgeerscheinungen nach Sondiren des Oesophagus. Wiener med. Presse XV. 29 u. 30. 1874. — Morell Mackenzie, Clinical lecture on disease of the oesophagus with special reference to oesophageal auscultation. The Lancet, 1874. I. May 30. — Albutt F. Clifford, On auscultation of the oesophagus. The British med. Journ. 1875. Oct. 2. — Sainte-Marie, Gaston, Des differentes modes d'exploration de l'oesophage. Paris 1875.

Die Speiseröhre ist verhältnissmässig selten der Sitz bedeutsamerer Störungen. Es erklärt sich dies theils aus der Natur des Organs, das als blosser Durchleitungskanal der Speisen und Getränke rein mechanischen Zwecken dient, weshalb die seine Wand zusammensetzenden Gewebe eine relativ geringe physiologische Dignität besitzen und darum auch eine geringere Mannigfaltigkeit pathologischer Störungen zeigen; theils aber erklärt es sich auch aus dem grossen Schutz, welchen das die Oesophagusschleimhaut überziehende mächtige Pflasterepithel dieser gegenüber den vielfachen mechanischen und chemischen Reizungen, denen sie beim Durchgang der Speisen ausgesetzt ist, gewährt. Nehmen wir zu dieser relativen Seltenheit

der Speiseröhrenerkrankungen noch hinzu die Geringfügigkeit der Symptome, mit denen manche an sich häufigere, aber leichtere Affectionen derselben einhergehen und den Umstand, dass das Organ der Besichtigung beim Lebenden entzogen ist, so begreift sich das im Allgemeinen sehr geringe Interesse, welches von Seiten der Aerzte den Speiseröhrenkrankheiten zugewandt worden ist. Dies aber hat zur Folge gehabt, dass auch pathologisch bedeutsame Affectionen dieses Organs nicht die Beachtung gefunden haben, welche sie verdienen und dass andererseits manche Darstellungen sich von Handbuch zu Handbuch forterben, die offenbar weniger der Naturbeobachtung entnommen, als vielmehr nur zum Zwecke systematischer Vollständigkeit am Schreibtisch fabricirt sind.

Die Krankheiten der Speiseröhre zeigen gegenüber denen der Theile, mit denen sie in Continuität steht, einen erheblichen Grad von Selbständigkeit. Am deutlichsten ausgesprochen ist dies gegenüber dem Magen. Hier entspricht der anatomisch und histologisch so scharf ausgeprägten Abgrenzung der beiderseitigen Schleimhäute eine in der Regel nicht minder scharf ausgeprägte Begrenzung pathologischer Processe, besonders der entzündlichen. Aber auch gegenüber dem Schlund findet ein Uebergreifen der Processe von einem Theil auf den andern durchaus nicht so häufig statt, als man dies bei dem Mangel einer scharfen anatomischen Grenze an dieser Stelle a priori erwarten könnte.

Ferner weicht der anatomische Charakter der Störungen der Oesophagusschleimhaut von dem der Erkrankungen anderer, besonders auch der genannten mit ihr continuirlichen Schleimhäute mehrfach erheblich ab. Und mit vollem Recht betont Klebs die Analogie, welche manche dieser Störungen vielmehr mit denen der Cutis zeigen, eine Analogie, welche sich durch die Aehnlichkeit im Bau beider Häute (Papillen, geschichtetes Plattenepithel) genügend erklärt.

Die pathologische Bedeutung der Speiseröhrenerkrankungen ist wesentlich bedingt durch zwei Verhältnisse, einmal durch den Einfluss derselben auf den Deglutitionsvorgang, und dann durch das Hereinziehen lebenswichtiger Nachbarorgane in den vom Oesophagus ausgehenden Process. In letzterer Beziehung kommen besonders die intrathoracischen Nachbartheile, die Trachea, die Bronchien, Pleuren, Lungen, die Aorta und Pulmonalarterie in Betracht.

## Allgemeine Aetiologie.

Als äussere Ursachen der Krankheiten der Speiseröhre finden wir am häufigsten die mechanischen, thermischen und chemischen

Einwirkungen der dieselbe passirenden Ingesta, also zunächst der als Speisen und Getränke aufgenommenen Substanzen selbst, dann der mit ihnen zufällig verschluckten Fremdkörper, endlich der aus Irrthum oder in selbstmörderischer oder verbrecherischer Absicht eingeführten ätzenden Substanzen, besonders der Mineralsäuren und Alkalien. Sodann kommen als relativ äussere Ursachen sehr häufig die Erkrankungen von Nachbarorganen am Hals und in der Brusthöhle in Betracht, welche den Oesophagus secundär in Mitleidenschaft ziehen. Dies geschieht theils durch Druckwirkungen vergrösserter oder in ihrer Lage veränderter Theile, theils durch Zugwirkung von Schrumpfungsprocessen in der unmittelbaren Nachbarschaft; oder es sind pathologische Neubildungen oder ulcerative Processe, welche von aussen auf die Speiseröhrenwand übergreifen und nicht eben selten deren Perforation herbeiführen.

An Allgemeinkrankheiten nimmt der Oesophagus in ganz auffallend geringfügiger Weise Theil. So zieht z. B. die constitutionelle Syphilis denselben ganz unverhältnissmässig selten in Mitleidenschaft. An den wichtigsten und häufigsten Allgemeinerkrankungen, wie am Typhus, der allgemeinen Tuberkulose zeigt er sich meist ganz unbetheiligt, oder wenn er hier Veränderungen zeigt, sind dieselben nur ganz untergeordneter und nicht specifischer Art. Von den acuten Exanthemen sind es nur die Blattern, in denen er etwas häufiger und zwar bisweilen in ganz specifischer Form erkrankt.

## Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik.

Die Symptome der Oesophaguskrankheiten sind im Allgemeinen einförmig und für die Natur des pathologischen Processes wenig significant. In erster Linie stehen die functionellen Störungen, die Anomalien der oesophagealen Deglutition, welche die Aufmerksamkeit des Patienten und des Arztes gewöhnlich zuerst auf sich ziehen. Die Erschwerung der Deglutition begleitet fast alle schweren Oesophagusaffectionen: die entzündliche Schwellung und die Ulceration ebenso wie die narbigen und krebsigen Stricturen, die Divertikel, die Compression des Oesophagus von aussen, den Krampf und die Lähmung der Speiseröhrenmusculatur.

Der Kranke fühlt das Steckenbleiben, das „Sichsetzen“, das „Nichthindurchgehen“ der Speisen bei langsam sich entwickelnden Hindernissen anfangs als eine unbedeutende und durch Nachtrinken von Flüssigkeit leicht corrigirbare Störung. Allmählich aber wird die Stockung hartnäckiger, schwerer corrigirbar, die meisten Speisen

regurgitiren nach längerer oder kürzerer Zeit mit reichlichen Schleimmassen gemischt und mehr weniger verändert. Endlich zeigt sich das Hinderniss unüberwindlich, die Rumination wird perpetuirlich und oft von dem Kranken durch Brechen-erregende Manipulationen befördert. Dagegen erscheint das Bild der oesophagealen Dysphagie bei den mehr acuten, entzündlichen oder spastischen Affectionen der Speiseröhre viel stürmischer: jeder Versuch, den Durchgang der Speisen zu erzwingen, erweist von Neuem die Unmöglichkeit, die Passage zu forciren und erregt nicht blos Regurgitationen des Genossenen, sondern auch nicht selten heftige Reflexkrämpfe in der Musculatur des Pharynx und Larynx.

Zu diesen functionellen Störungen gesellt sich nun gewöhnlich eine Reihe sehr variabler, subjectiver Symptome. Vor allem Schmerz, meist auf eine bestimmte Stelle localisirt und, dem höheren oder tieferen Sitze der Affection entsprechend, am Halse, im Nacken, zwischen den Schulterblättern oder hinter dem unteren Theil des Sternum empfunden. Im Allgemeinen kann die Localisation des Schmerzes auf die vordere Fläche des Halses und der Brust längs der Mittellinie als die Regel, die Localisation auf die hintere Brustwand als die Ausnahme bezeichnet werden. Seiner Natur nach ist der Schmerz bald nur ein Druck, der durch Speisegenuss zunimmt, bald — besonders bei entzündlichen Affectionen, eingekeilten Fremdkörpern, Verätzungen oder sonstigen Verletzungen — ein brennender, stechender oder reissender. Durch die Einfuhr von Speisen (auch flüssige, nichtreizende, z. B. Milch nicht ausgenommen) exacerbirt der Schmerz oft zu beträchtlicher Höhe, strahlt auf andere sensible Nervenbahnen z. B. die Intercostalnerven aus und combinirt sich mit Reflexkrämpfen in der Musculatur des Schlundes und des Kehlkopfes.

Uebrigens ist der Schmerz durchaus kein constantes Symptom und fehlt nicht selten durch die ganze Dauer der Erkrankung. Hinwieder kann er bei leichten, rasch vorübergehenden Störungen, z. B. bei Hyperämie und superficiellem Katarrh der Oesophagusschleimhaut in Folge thermischer oder chemischer Reize, durch mechanische Irritation z. B. durch erstmalige Einführung der Schlundsonde, ziemlich heftig sein und sich dem Kranken in der ganzen Ausdehnung des Oesophagusrohres bemerklich machen.

Ausser dem Schmerze werden noch andere perverse Empfindungen geklagt, so besonders die der Zusammenschnürung oder eines Fremdkörpers an einer bestimmten Stelle, dann abnorme Geschmacksempfindungen u. A.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich von selbst, dass die diagno-

stische Bedeutung der angeführten subjectiven Symptome für sich allein nur eine sehr untergeordnete sein kann.

Die objectiven Symptome sind dagegen von erheblich grösserer Dignität, ermangeln aber auch vielfach der wünschenswerthen Prägnanz. Es hat überhaupt die Diagnostik der Oesophaguskrankheiten nur sehr geringe Fortschritte in den letzten Decennien aufzuweisen und sie kann deshalb heutzutage nicht entfernt in Parallele gestellt werden mit der modernen Diagnostik der obersten Luft- und Speisewege.

Die Oesophagoskopie ist noch ein pium desiderium: alle Versuche, die Innenfläche der Speiseröhre dem Lichte und dem Auge zugänglich zu machen, sind kaum über das Stadium der Vorversuche hinausgekommen.

Am weitesten scheint Waldenburg gekommen zu sein. Derselbe experimentirte mit einem Oesophagoskope, welches aus einer 8 Cm. langen, oben 1½ Cm. unten 1 Cm. im Durchmesser haltenden Röhre von Hartkautschuk bestand und beweglich in der Gabel eines metallenen 14 Cm. langen Griffes aufgehängt war. (Vgl. die Abbildung des Instrumentes in der Berlin. klin. Wochenschrift 1870. S. 580.)

Die Röhre wurde, in den Oesophagus eingeführt, mit der linken Hand an dem Griffe gehalten, welch letzterer zugleich die Zunge niedergedrückt hielt, während die Rechte den Kehlkopfspiegel so im Rachen aufstellte, dass das Licht durch die Röhre in den unter derselben gelegenen Speiseröhrenabschnitt einfiel. Gewöhnlich wurde das Instrument nur 10—15 Secunden von der Patientin ertragen; nach dieser Zeit traten Würgebewegungen ein und die Röhre füllte sich mit Speisebrei aus dem Divertikel oder mit von oben einfliessendem Speichel. Doch gelang es W. während dieser kurzen Zeit, die Beschaffenheit der Schleimhaut und die Strictur zu constatiren. Ein später von W. construirtes Instrument von Neusilber, welches aus zwei ineinander geschobenen gefensterten Röhren von 1 Cm. Durchmesser und 6 Cm. Länge besteht, und sich mittelst eines Nietes zu einer Röhre von 12 Cm. ausziehen lässt, soll sich noch besser zur Oesophagoskopie eignen, doch sind weitere Versuche mit diesem Instrumente, soviel wir wissen, nicht publicirt worden.

Das Haupthinderniss für die Einführung von Speculis in die Speiseröhre bietet nach unseren (Ziemssen) Versuchen die enge Stelle am Beginn derselben am unteren Rande der Ringknorpelplatte. Der Durchmesser des Lumens beträgt hier nach den mit Hülfe von Ausgüssen angestellten Studien von Mouton, mit denen die Resultate unserer (Ziemssen) Versuche übereinstimmen, nicht mehr als 14 Mm. Durch starke Ausdehnung mittelst Flüssigkeit (Mouton) oder Kohlensäure (Ziemssen), welche von unten her durch kräftigen Druck auf den ausgedehnten Magen in den Oesophagus hineingepresst wird, lässt sich die untere Partie bis zu 25—35 Mm. (40 Mm. Ziemssen), die obere Partie jedoch nur um einige Millimeter (bis 20 Mm.) erweitern. Ist schon

diese Beschränktheit des Raumes im Anfang des Kanals an sich ein wesentliches Hinderniss für die Einführung von Beleuchtungscylindern, so wird die Schwierigkeit noch dadurch erhöht, dass die Pressung der Weichtheile gegen die Ringknorpelplatte sowie gegen die Vorderfläche der unteren Halswirbel Seitens eines harten Instrumentes von 1 Cm. Durchmesser sehr reizend wirkt und dem Kranken eine längere Untersuchung unerträglich macht. Gewöhnung und Uebung mag jedoch auch hier viel leisten und man darf deshalb die Hoffnung nicht aufgeben, dass die Oesophagoskopie noch eine Zukunft hat.

Vorderhand wird sich für die meisten Fälle die Spiegeluntersuchung auf das dem Oesophagusanfange unmittelbar angrenzende Pharynxende beschränken, dessen Beschaffenheit unter Umständen einen wenn auch sehr bedingten Rückschluss auf die des Oesophagusanfanges gestattet.

Die Palpation kann bei der Länge des Weges nur mittelst der Sonde, der Bougies, des Schlundrohrs ausgeführt werden und gibt von allen diagnostischen Proceduren die werthvollsten Anhaltspunkte. Sie belehrt uns vor Allem über die Weite des Lumens, event. über die Anwesenheit von Stricturen und über den Grad der Verengerung, ja sie kann uns, wenn eine gute Wachsbougie angewendet wird, sogar die Form der Verengerung vor Augen führen.

Das Fenster der Schlundsonde bringt uns ferner aus der Tiefe der Speiseröhre Speisereste, Pilzmassen, Eiter, Blut, Partikel von Neubildungen, Fremdkörper heraus, für die Diagnose unter Umständen sehr werthvolle Dinge. Die Sonde kann ferner pulsatorische Erschütterungen darbieten, wenn sie in einer durch Aorten-Aneurysma bedingten Verengerung steht; sie kann endlich bei Anwesenheit von Symptomen, welche den Verdacht auf Stenose rechtfertigen, durch den Nachweis einer vollkommen freien Passage höchst werthvolle negative Anhaltspunkte für die Diagnose bieten, während andererseits die Thatsache, dass die Sonde bald auf einen unbesiegbaren Widerstand an einer bestimmten Stelle stösst, bald dieselbe Stelle frei passirt, die Annahme eines Divertikels nahe legt. Bringt endlich die Sondenspitze an einer bestimmten Region regelmässig eine schmerzhafte Sensation hervor, so spricht dies im Allgemeinen für die Anwesenheit einer Entzündung und, wenn das Sondenfenster von dieser Stelle wiederholt Eiter oder Eiter mit Blut gemischt heraufbefördert, für das Bestehen einer Verschwärung.

In Betreff des Modus procedendi bei der Sondirung mögen hier nur wenige Bemerkungen Platz finden.

Die besten Sonden sind die englischen, welche nach mässiger Erwärmung den richtigen Grad von Biegsamkeit neben genügender

Resistenz besitzen. Die nicht zu starke knopfförmige Anschwellung an der Spitze sei mit 1—2 langen Fenstern versehen, das Kaliber nicht zu gross, das Rohr hohl. Der Kranke sitze ganz gerade, die Brust heraus, den Kopf schwach rückwärts geneigt, den Mund geöffnet. In dieser Stellung wird die Sondenspitze vom Zeige- und Mittelfinger der linken Hand dirigirt über den Zungengrund geschoben. Bieten sich Schwierigkeiten hinter dem Ringknorpel, so genügt meist eine Schlingbewegung, um die Sondenspitze abwärts zu leiten. Sorgfältiges Einölen der Sonde oder Bestreichen mit Eiweiss (Trousseau) erleichtert die Einführung wesentlich. Das Abwärtsschieben geschehe nun vorsichtig, mehr tastend und unter Vermeidung jedes gewaltsamen Druckes. Trifft die Spitze auf Widerstände, so gibt ein wiederholtes Zurückziehen und tastendes Wiedervorschieben den besten Aufschluss. Ist die Verengerung beträchtlich, so sind dünnere Sonden, schliesslich sogar Bougies, unter denen die mit einem centralen Bleidraht versehenen französischen die zweckmässigsten sind, zu versuchen. Der Inhalt des Sondenfensters ist sofort nach Herausnahme des Instrumentes sorgfältiger makroskopischer, mikroskopischer und mikrochemischer Untersuchung zu unterwerfen.

Das Eindringen der Sondenspitze in den Kehlkopf ist bei normaler Sensibilität und Motilität des Kehlkopfes nicht zu fürchten, würde sich auch sofort durch die heftigsten Husten- und Erstickungsanfälle zu erkennen geben. Will man sich aber im Zweifelsfalle überzeugen, ob die Sonde bei etwa herabgesetzter Sensibilität nicht doch in die Luftwege eingedrungen sei, so genügt es, den Patienten einen Ton anschlagen zu lassen, was natürlich unmöglich sein wird, wenn die Sonde sich zwischen den Stimmbändern befindet. Ist der Patient aus irgend einem Grunde zum Tonanschlagen nicht zu bringen, so empfiehlt es sich, eine Kerzenflamme vor das offene Ende des Schlundrohrs zu halten; dieselbe wird, wenn das Rohr in dem Kehlkopfe steckt, durch den In- und Exspirationsstrom in der entsprechenden Richtung bewegt werden. Das „Kerzenphänomen“ kann zwar auch vom Oesophagus aus entstehen, jedoch nur dann, wenn, wie die schönen Versuche von Gerhardt, Emminghaus und Reincke[1]) zeigen, die Sondenspitze sich im intrathoracischen Theil des Oesophagus befindet. Mit der inspiratorischen Erweiterung des Brustkorbes werden alle in demselben enthaltenen Organe unter negativen Druck gesetzt; Luft dringt jedoch nur dann in sie ein (resp. bei der Exspiration wieder hinaus), wenn sie durch starre und klaffende Röhren mit der äusseren Luft in Verbindung stehen (Gerhardt). So lange die Sondenspitze im Halstheil des Oesophagus steht oder sobald sie die Cardia passirt hat, fehlt jede Bewegung der Flamme bei der Athmung. Die beim Eindringen der Sonde in den Magen so häufig zu beobachtende, unter Husten oder Würgbewegungen vor sich gehende gewaltsame Ausstossung von Luft und Flüssigkeit durch die Sonde hat selbstverständlich mit den respiratorischen Luftströmungen in derselben Nichts gemein.

---

1) Mittheilungen von der inn. Station des allgem. Krankenhauses zu Hamburg, Abtheilung des Dr. Engel-Reimers. Virchow's Archiv. Bd. LI. S. 407.

Man wird also in schwierigen Fällen dem Kerzenphänomen so lange eine entscheidende Bedeutung zuerkennen können, als sich die Sondenspitze im Oesophagusanfangsstück befindet — darum handelt es sich aber grade in zweifelhaften Fällen, ob Kehlkopf oder Oesophaguseingang sondirt ist.

Wer lange Finger hat, kann unter günstigen Umständen mit dem Zeigefinger bis auf den Kehlkopfeingang eingehen und durch Palpation die Lage der Sonde feststellen. Auch der Kehlkopfspiegel kann, wie dies von Emminghaus geschehen ist, in zweifelhaften Fällen zur Entscheidung herbeigezogen werden.

So selten nach Vorstehendem die Sonde bei normaler Sensibilität und Motilität des Kehldeckels und Kehlkopf-Vestibulums in letzteres unvermerkt eindringt, so leicht kommt dieses Ereigniss bei der nicht selten auf Rachendiphtherie folgenden sowie auch zuweilen Erkrankungen des Centralnervensystems z. B. Bulbärparalyse, Tumoren in der hinteren Schädelhöhle begleitenden Lähmung des N. laryngeus superior und inferior zu Stande. Der unbeweglich gegen die Zungenbasis zurückgelehnte Kehldeckel leitet die Sonde direct in die Glottis und der gänzliche Verlust der Sensibilität und der Reflexerregbarkeit im Larynx und dem oberen Theil der Trachea begünstigt das Eindringen (vgl. die genauere Erörterung dieses Gegenstandes bei den Krankheiten des Kehlkopfes Bd. IV. S. 429 ff.). Unter solchen Verhältnissen ist die grösste Vorsicht bei der Einführung der Schlundsonde geboten. Auch bei grossen Defekten des Kehldeckels, Verschwärungen des Larynxeinganges, Neubildungen an demselben und im unteren Theile des Pharynx ist bei der Einführung der Sonde mit Umsicht zu Werke zu gehen und insbesondere eine zu starke Rückwärtsbeugung des Kopfes zu vermeiden.

Gewisse Gefahren bringt auch das Emporsteigen von Mageninhalt neben der Sonde deshalb mit sich, weil derselbe in die Glottis eindringen kann. Letzteres ist jedoch nur dann zu befürchten, wenn der Kranke sich in der Rückenlage befindet, oder wenn derselbe bewusstlos oder geistesgestört ist. Blanche verlor einen Geisteskranken durch auf diesem Wege zu Stande gekommene Erstickung, und Emminghaus fand bei zwei Personen, welche während des Sondirens erbrachen, p. m. bronchopneumonische Herde, welche er als durch Aspiration von Mageninhalt bedingt aufzufassen geneigt ist. Zur Verhütung derartiger Ereignisse empfiehlt es sich, alle Kranke wenn irgend möglich in sitzender oder wenigstens halb aufgerichteter Stellung zu sondiren, möglichst dicke Sonden anzuwenden und wenn Erbrechen eintritt[1], die Sonde herauszunehmen. Die fatale Disposition zum Erbrechen beim Sondiren wird am besten durch eine kleine subcutane Morphiuminjection vor Beginn der Procedur bekämpft.

Was die höchste Dicke der Sonden anlangt, welche in Anwendung kommen darf, so kann nach Mouton's und unseren Messungen des Oesophaguskalibers noch eine Sonde von 14 Mm. Durchmesser ohne besondere Ausdehnung der Wand des Oesophaguseinganges eingeführt werden. Das Maximum der Erweiterungsfähigkeit des Eingangsstückes

und dem entsprechend auch das Maximum der Sondendicke beträgt nach Mouton 18 Mm., nach unseren Versuchen 20 Mm. Durchmesser.

Eine besondere Vorsicht und Zartheit bei der Sondenuntersuchung ist angezeigt bei Zuständen, welche den Verdacht tiefgehender Ulceration der Oesophaguswand oder eines Aortenaneurysma erwecken, da eine gewaltsame Sondirung Perforation der Wand zur Folge haben kann.

Für die Oesophagometrie d. h. für die Bestimmung der Länge und Kaliberschwankungen des normalen Speiseröhrenkanals sowie für die Eruirung von pathologischen Erweiterungen und Verengerungen desselben hat Sainte-Marie ein Instrument construirt, welches sinnreich erdacht, aber praktisch noch nicht erprobt ist.

Dasselbe besteht aus einer hohlen Magensonde, an dessen unterem Ende eine leicht compressible geschlossene Olive von Kautschuk sich befindet, während an dem oberen Ende ein graduirtes Glasrohr angebracht ist. Das Schlundrohr wird vor der Einführung mit gefärbter Flüssigkeit der Art gefüllt, dass das Niveau derselben (ohne Druck auf die Olive) auf 0° der Scala steht. Bei der Einführung des Instrumentes werden sich die Engen des Oesophagus vermittelst des circulären Druckes auf die Kautschukolive durch Steigen der Flüssigkeit im Glasrohr an der Scala desselben ablesen lassen, während das Niveau des Fluidums auf 0° zurücksinken wird, sobald die Spitze der Sonde die Cardia passirt hat. Da auch die Sonde an ihrer Oberfläche eine Eintheilung nach dem Metermaass zeigt, so kann man nach Abzug von durchschnittlich 15 Cm. für die Entfernung von den Schneidezähnen bis zum Oesophagusanfang auch die Höhe des Sitzes der Strictur oder Ektasie im Speiserohr (neben dem Grade der Verengerung oder Erweiterung) in Zahlen ablesen.

Versuche an der Leiche wie am Lebenden werden erst die praktische Verwendbarkeit dieses Instrumentes von Sainte-Marie festzustellen haben.

Die Perkussion des Oesophagus lässt nur dann Resultate erwarten, wenn derselbe entweder aussergewöhnlich von Luft oder von flüssigem resp. festem Inhalte ausgedehnt ist oder wenn er der Sitz sehr umfangreicher Neubildungen ist, was aber nur höchst selten der Fall sein dürfte. Der Perkussionsschall kann durch solche Geschwülste oder mit Speisen gefüllte Divertikel am Thorax längs der Wirbelsäule dauernd oder (bei Divertikeln) vorübergehend gedämpft werden. Auch kann bei den Divertikeln, welche sich im gefüllten Zustande an der linken Seite des Halses oder zu beiden Seiten der Trachea vorwölben, die Perkussion unter Umständen, welche eine Gasentwicklung im Sacke begünstigen, einen hellen und nach

Ausstossung des Gases und Zurückbleiben des festen oder flüssigen Speiseinhaltes einen gedämpften Schall darbieten.

Bei Stenose der Speiseröhre haben wir (Ziemssen) die Aufblähung des oberhalb der Stenose gelegenen Speiserohrantheils mit Kohlensäure durch Einführung einer Lösung von Natron bicarbon. und Nachschicken einer Lösung von Acid. tartaric. zur Feststellung des Sitzes und des Grades der Verengerung und der secundären Erweiterung einige Male versucht.

Es scheint aus diesen unseren Versuchen, welche freilich noch nicht als abgeschlossen zu betrachten sind, hervorzugehen, dass der stark dilatirte Oesophagus im Zustande der Aufblähung durch Gase der Perkussion wenigstens in seinem unteren Abschnitte zugänglich werden kann und dürfte das Verfahren der Gasauftreibung im Allgemeinen zur Feststellung von Oesophaguserweiterungen und ferner vielleicht auch dann von Werth sein, wenn es sich darum handelt, den Sitz der Verengerung ohne Anwendung der Sonde zu constatiren oder wenn z. B. nach Verätzungen der Verdacht auf mehrfache Stricturen besteht und endlich, um den Grad der Verengerung resp. die Durchgängigkeit der Strictur für Gase und Flüssigkeiten zu erproben. Auch für die Diagnose grösserer Divertikel dürfte vielleicht die Gasaufblähung unter Umständen einigen Werth besitzen.

Stets ist an die Perkussion des aufgeblähten Oesophagus die Auscultation anzuschliessen, da das schnellere oder langsamere Entweichen des Gases mit der Flüssigkeit durch die Strictur in das untere Stück des Oesophagus resp. in den Magen, welches mit grosser Deutlichkeit wahrzunehmen ist, einen Rückschluss auf die Enge der Strictur gestattet.

Die Auscultation des Oesophagus (am Halstheil auf der linken Seite der Trachea und am Brusttheil links von der Wirbelsäule bis zum 8. Brustwirbel) ergibt bei normalem Oesophagus nur im Moment der Deglutition Geräusche, welche ganz bestimmter Natur sind und sowohl beim Schlingen von festen Speisen als von Flüssigkeiten auftreten.

Hamburger, welcher als der Begründer der Methode der Oesophagusauscultation bezeichnet zu werden verdient, hat im Entdecker-Enthusiasmus über die auscultatorischen Phänomene beim Schlingen unter normalen und pathologischen Verhältnissen viele Angaben gemacht, welche so sonderbar sind, dass es bisher, wie es scheint, nur Wenige der Mühe werth gehalten haben, dieselben einer ernsthaften Controle zu unterwerfen.

Die Hauptursache des Schlinggeräusches soll nach H. das rasche und feste Anschlagen der musculösen Wandung des Oesophagus an den Bissen sein. Da ferner der geschlungene Bissen mit Luft vermischt sei, so werde an jeder Stelle des Oesophagus, wo derselbe anlange, durch das neuerliche Zusammenpressen die enthaltene Luft mit den festen Theilen zusammengemischt, was abermals zur Ursache eines Geräusches werde.

Man erhalte bei der Auscultation des Schlingacts die deutliche Wahrnehmung, wie ein kleiner verkehrt eiförmiger Körper vom Oesophagus ringförmig umklammert (!) mit einem Geräusche rasch in senkrechter Richtung nach abwärts geschoben wird. Die deutliche Vorstellung, dass der Bissen, welcher durch die circuläre Contraction der Muskelfasern der Speiseröhre in einen runden festen Körper zusammengepresst wird, eine verkehrt eiförmige Gestalt habe, d. h. dass er in der Mitte den stärksten Durchmesser besitze und an beiden Enden in Spitzen auslaufe, von denen die eine am oberen Ende deutlich markirt und spitzig, die am unteren Ende aber abgestumpft sei — diese Vorstellung oder dieses Bild, welches das horchende Ohr von der Gestalt des Bissens erhalte, sei über jeden Zweifel erhaben und am deutlichsten, wenn ein halbfester Bissen, etwa ein breiartiger geschlungen werde. Das beim normalen Schlingact wahrnehmbare Geräusch sei das des glatten Durchschlüpfens verbunden mit dem des sogenannten Glucksens. Die Raschheit des Schlingactes sei nicht immer die gleiche; insbesondere werde selbst bei ganz gesunden Individuen durch häufiges Aufeinanderfolgen des Schlingactes, z. B. bei einer lange währenden Mahlzeit, die Irritabilität der Kreisfasern der Speiseröhre dergestalt erschöpft, dass die Raschheit des Schlingens auffallend abnehme. Endlich nehme der Auscultirende sehr deutlich wahr, wie der Bissen gerade perpendiculär nach abwärts getrieben werde; im gesunden Menschen finde weder eine seitliche, noch aufwärts gehende Bewegung statt.

Noch sonderbarer sind die Angaben, welche Hamburger über die unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Auscultationsphänomene macht.

Die Gestalt des Bissens nehme bei Abnahme der Energie der Ringmuskelschicht entweder durch allgemeinen Marasmus oder durch locale Ernährungsstörungen in der Oesophaguswand statt der verkehrten Eiform die umgekehrte Trichterform an, weil die Contraction der unteren Kreisfasern schwächer werde. Auch sah Hamburger (NB. immer mit dem Ohr) den Bissen beim Regurgitiren unten spitz und oben breit werden, ferner zuweilen den Längendurchmesser verkürzt, ein andermal den Querdurchmesser nach vorwärts oder nach einer Seite Ausbuchtungen bildend (!!) u. s. w.

Diese Excentricitäten und physikalischen Unmöglichkeiten sollen aber das grosse Verdienst Hamburger's, den Grund zu einer vielversprechenden Untersuchungsmethode gelegt zu haben, nicht beeinträchtigen. Was sich von seiner Lehre erhalten, was davon verschwinden und was neu hinzukommen wird, das kann erst die weitere Entwicklung der Methode an der Hand nüchterner und exacter Beobachtungen

lehren. Dieselbe wird freilich — so viel kann man schon jetzt sagen — nur langsame Fortschritte machen und zwar hauptsächlich wegen der Seltenheit des für pathologische Studien nöthigen einschlägigen Krankenmaterials. Um so dringender ist es geboten, jeden geeigneten Fall, auch wenn die Diagnose ohnehin gesichert ist, doch auf die auscultatorischen Phänomene sorgfältigst zu prüfen.

Unter den neueren Schriftstellern, welche ihr Interesse der Oesophagusauscultation zugewendet haben, sind zu nennen Clifford Albutt, Morell Mackenzie und Sainte-Marie. Die Rücksicht auf den Raum verbietet es, auf die Ansichten dieser Autoren im Einzelnen einzugehen. Es genüge hier kurz anzuführen, was wir nach den Angaben derselben und nach den Resultaten unserer eigenen Untersuchungen zur Zeit als gesichert betrachten dürfen.

Bei der Auscultation des Oesophagus ist das pharyngeale Schlinggeräusch, welches vermöge der Beimischung von Luft ein oft sehr lautes Gurgeln darstellt, strenge von dem oesophagealen zu trennen, welches von dem ersteren an der oberen Partie oft ganz verdeckt wird. Man auscultirt zu dem Zwecke den Oesophagus an der linken Seite der Wirbelsäule von den obersten Brustwirbeln mit dem Stethoskope allmählich abwärts rückend, während der Kranke auf ein gegebenes Zeichen — am besten ein Fingerdruck auf die Zungenbeinhörner nach Hamburger, um zugleich an der Hebung des Zungenbeins den Beginn des Schlingactes und die Geschwindigkeit seines Ablaufes wahrnehmen zu können — die in den Mund genommene flüssige oder feste Nahrung herabzuschlingen beginnt. Das Oesophagusgeräusch ist bei Gesunden ein ganz bestimmtes und rasch vorübergehendes: man nimmt es am besten wahr, wenn der Kranke anhaltend eine dickflüssige Nahrung herabschluckt. Es gibt noch kein Wort, um den Eindruck zu bezeichnen, den das Geräusch auf das Gehörorgan des Auscultirenden macht: man beschreibt denselben am besten so, dass ein kleiner Körper von flüssiger Consistenz rasch abwärts gleitet.

Der Grund des Geräusches ist offenbar die Reibung des Bissens an der glatten Innenfläche des Oesophagus. Sainte-Marie nimmt an, dass die vor dem Bissen hergehende Trennung der in leerem Zustande einander berührenden Schleimhautflächen zu der Bildung des Geräusches als Hülfsursache mitwirke.

Als Abweichungen vom Normalen sind unter krankhaften Verhältnissen zu beobachten und für die Diagnose unter Umständen von Bedeutung: Gänzliches Fehlen des Schlinggeräusches oder grosse Schwäche desselben, plötzliches Aufhören an einer bestimmten Stelle, glucksende, gurgelnde oder reibende Geräusche (Glouglou, gargouillement und froufrou der Franzosen) von kürzerer oder längerer

Dauer — ferner in Betreff der Geschwindigkeit des Schlingactes erhebliche Herabsetzung der Geschwindigkeit, endlich in Betreff der Richtung eine aufwärts gerichtete oder seitliche Bewegung des Geräusches. Durch welche pathologische Veränderungen die eine oder andere Abweichung vom Normalen zu Stande kommt, soll, soweit wir darüber unterrichtet sind, bei den einzelnen Erkrankungsformen angeführt werden.

Sehr wichtig für die Diagnose ist die sorgfältige Untersuchung der regurgitirenden Speisepartikel. Die in Divertikeln oder in Erweiterungen oberhalb von Stricturen festgehaltenen Speisen zeigen je nach der Dauer ihres Aufenthaltes an diesen, durch die Wärme, die Feuchtigkeit und den fortwährenden Contact mit der Luft für Gährung und Fäulniss so günstig sich gestaltenden Localitäten sehr mannigfache Veränderungen: frisch ruminirte Amylaceen sind durch den mitverschluckten Speichel theilweise in Zucker umgewandelt, später zeigen sie lebhafte Gährungsvorgänge, Fleisch und andere Eiweisskörper sind nach 12—24 Stunden einfach macerirt, nach längerem Verweilen in Fäulniss begriffen. Die Pflanzenzellen sind am wenigsten verändert, meist nur gequollen und macerirt. Spaltpilze und Sprosspilze finden sich in grösster Menge in allen Fällen von langdauernder Speisestauung, öfter fanden wir (Ziemssen) auch Leptothrix-Rasen in den von der Sonde oberhalb der Strictur weggenommenen Schleimmassen, aber niemals Sarcine.

## Allgemeine Therapie.

Die Therapie der Oesophaguskrankheiten ist im Allgemeinen eine ziemlich rationelle, vorwiegend locale, da das Speiserohr der directen Einwirkung von Medicamenten, physikalischen Agentien und mechanischen Eingriffen zugänglich ist. Immerhin aber steht sie hinter der modernen Therapie der Pharynx- und Larynxkrankheiten, bei welchen das Auge den therapeutischen Eingriff leitet, weit zurück.

Die erste Aufgabe ist eine der Natur der vorliegenden Erkrankung entsprechende Veränderung der Menge und Form der Nahrung, welche das Speiserohr zu passiren haben. Bei den mehr chronischen stenosirenden Affecten handelt es sich meist um Instituirung einer vorwiegend oder ausschliesslich flüssigen oder halbflüssigen Diät, während bei den acuten oft eine gänzliche Sistirung der Zufuhr von Nahrung und Wasser zur Speiseröhre und als Ersatz die Application durch das Rectum nach den bekannten Methoden nothwendig ist.

Der antiphlogistische Apparat kommt in Form von Blutegeln an den Hals u. s. w., sowie in Form von Eisblasen auf Sternum und Wirbelsäule zur Anwendung.

Die sogen. Emollientia, schleimige Decocte, Oelemulsionen unter Zusatz von Morphium finden ihre Stelle bei leichteren Entzündungszuständen. Die Adstringentien besonders das Argent. nitricum sind bei chronischem Katarrh und Ulcerationen von Werth. Die Antiseptica (Acid. boricum, Acid. salicylic., Kali chloricum u. a.) können bei Retention von Speise oder Schleim im Oesophagus sowie bei Ausbreitung des Soors auf die Speiseröhre sich sehr nützlich erweisen.

Die mechanische Behandlung mit Sonden, Oliven, Schwämmen, Dilatationsinstrumenten u. s. w. findet vorzüglich bei Verengerungen der Speiseröhre ihre Stelle, jedoch kann dieselbe unter Umständen auch bei Hyperästhesie und Krampf eine sehr günstige Wirkung ausüben (Genaueres bei der Therapie der Stenosen und Neurosen).

Der elektrische Strom kommt im Allgemeinen selten bei den Oesophaguskrankheiten zur Anwendung, weil Lähmungen und Krämpfe überhaupt sehr selten zur Beobachtung kommen. Wo aber Paralyse und Spasmus als primäre Affection vorkommt, da ist eine Application des elektrischen Stromes in beiden Formen angezeigt und durch Einführung von einpoligen oder doppeltpoligen Oesophagealelektroden, wie sie von Duchenne, Tripier, Althaus u. A. construirt sind, zu bethätigen. Die katalytische und kaustische Wirkung des galvanischen Stromes ist bisher am Oesophagus noch nicht zur Anwendung gekommen, doch dürfte dieselbe im Falle schwerer Stricturen, besonders krebsiger, mit der nöthigen Vorsicht wohl ohne Bedenken zu versuchen sein.

Im Betreff der Indicationen und der Methoden der blutigen Dilatationen von Stricturen sowie der Oesophagotomie und Gastrotomie muss auf die einzelnen nachfolgenden Kapitel sowie auf die Handbücher der Chirurgie verwiesen werden.

---

# DIE VERENGERUNG DER SPEISERÖHRE. STENOSIS OESOPHAGI.

---

## Literatur.

Die schon aufgeführten Handbücher. Die Literatur der krebsigen Stricturen findet ihre Stelle weiter unten (vor dem Kapitel „Neubildungen und Gewächse"). Gerardi Blasii Observata anatomica. 1674. p. 120. — Monro, Morbid Anatomy of the human gullet etc. Edinburgh 1811. p. 186. — Mondière, Archives générales de Méd. Bd. XXV. p. 358 und XXVII. p. 494. — Cassan, Archives générales. 1826. p. 79. — Rokitansky, Oesterr. Jahrb. 1840. — Cruveilhier, Anatomie pathologique. Livr. XXXVIII. Pl. VI. — Follin, Des rétrécissements de l'oesophage. Thèse. Paris 1853. — Lotzbeck, Deutsche Klinik. 1859. Nr. 6. — Virchow, dessen Archiv. Bd. XV. S. 272. Fall IV und Krankh. Geschwülste. Bd. II. S. 415. — West, J. F., Dublin Quart. Journ. 1860. Febr. Aug. und Lancet 1872. Aug. p. 291. — Eras, Die Canalisationsstörungen der Speiseröhre. Leipzig 1866. — Gandais, Rétréc. cicatr. et cancereux de l'oes. Thèse de Paris 1869. — Hutchinson, Jon., London hospital reports. IV. p. 56. 1869. — Huber, Dysphagia strumosa. Deutsch. Arch. f. klin. Med. VI. S. 106. 1869. — Hamburger, Klinik der Oesoph.-Krankheiten. Erlangen 1871. S. 56 ff. — Fagge, C. Hilton, Guy's hospital reports. XVII. p. 413. 1872. — Bouchard, De la dilatation graduelle etc. Gazette des hôpitaux. 1873. — Ferrié, P., Etudes sur les rétréciss. etc. Thèse de Paris 1874. — Morell Mackenzie, Clinical lecture etc. The Lancet 1874. I. May 30. — Klob, Wiener med. Wochenschrift 1875. 11. S. 210. — Wernher, Chron. vollst. Dysphagie veranlasst durch Verdickung des Ringknorpels. Chirurg. Centralblatt II, 30. 1875. — Kebbel, W., The Lancet 1875. I. S. 105. — Durham, Dysphagie durch Kropfgeschwülste. Med. Times and Gazette 1876. p. 142. — Dunlop, J., Glasgow med. Journal. N. S. VIII, 2. p. 201. 1876. — Gallard, T., Clinique med. de la Pitié. 1877. p. 187 sqq. — Jaccoud, S., Traité de Pathologie int. V. Édit. Tom. II. p. 112. 1877.

## Pathologie und Aetiologie.

Die Verengerungen bilden die häufigsten und klinisch wichtigsten Störungen der Speiseröhre. Sie kommen in so mannigfaltiger Weise zu Stande, dass es zweckmässig erscheint, dieselben ihrer Entstehungsweise nach in einige Hauptgruppen zu ordnen. Wir unterscheiden danach: 1. Angeborne Stenosen, 2. Compressionsstenosen, 3. Obturationsstenosen, 4. Stricturen, 5. Spastische Stenosen.

1. Angeborne Stenose. Die congenitalen Atresieen und partiellen Defecte des Oesophagus sollen, da sie die Fortdauer des Lebens ausschliessen, hier nicht näher erörtert werden. Dagegen

kommen, wenn auch nur äusserst selten, im Oesophagus Stenosen vor, welche sowohl wegen ihres anatomischen Verhaltens (völlige Integrität der Gewebe, keine Spur von Narbenbildung), als auch der Anamnese nach (Bestehen erheblicher Schlingbeschwerden von frühester Kindheit an und während des ganzen Lebens) als angeboren angesehen werden müssen, aber trotz bedeutender Enge des Lumens das Leben bis in ein hohes Alter zulassen.

a. Einfache (angeborene) Stenose des oberen Oesophagusabschnittes. Es finden sich in der Literatur nur zwei wohl constatirte Fälle der Art, denen wir einen dritten aus unserer Beobachtung anfügen. In allen drei Fällen betraf die Stenose den Eingang der Speiseröhre; in zwei Fällen war sie einfach ringförmig, in einem Falle fand sich ein 8''' langer enger Kanal. In allen drei Fällen hatten die Kranken angegeben, dass sie seit frühester Jugend an Schlingbeschwerden gelitten, durch welche besonders das Schlingen von festen Substanzen in hohem Grade beeinträchtigt war. Alle drei Kranke starben erst in höherem Alter, zwei an Erschöpfung in Folge von Nahrungsmangel, nachdem die Schlingbeschwerden in der letzten Lebenszeit sich in Folge neu hinzugetretener Umstände sehr beträchtlich gesteigert hatten, während im dritten Fall der Tod durch eine mit der Stenose nicht in nachweisbarem Zusammenhang stehende Erkrankung (Pyloruscarcinom) veranlasst war.

Den ersten Fall berichtet Everard Home [1]). Er betraf eine 59jährige Dame, welche seit ihrer Kindheit eine Engigkeit des Schlundes empfand, die mit der Zeit zunahm und das Schlingen fester Substanzen mehr oder weniger beeinträchtigte, so dass sie zu Zeiten kaum mehr als stecknadelkopfgrosse Substanzen verschlingen konnte und bei zu hastigem Schlingen heftige Suffocationsanfälle bekam. In den letzten acht Monaten vor dem Tode gesellte sich ein fixer Schmerz in der Magengegend, starke Brechneigung, hochgradige Steigerung der Speichelsecretion hinzu. Die Kranke konnte gar nichts Festes mehr schlingen und starb unter zunehmender Schwäche und marastischen Erscheinungen. Bei der Section zeigte der Oesophagus „unmittelbar hinter dem ersten Trachealringe eine regelmässige ringförmige Verengerung, welche durch die ein natürliches Ansehen darbietende Schleimhaut gebildet war." Der Magen war gesund.

Der zweite Fall ist von Cassan (l. c.) mitgetheilt. Er betraf einen Herrn, der von Geburt an an sehr beschwerlichem Schlingen besonders fester Nahrungsmittel gelitten hatte, übrigens aber gesund nach einem viel bewegten Leben 77 Jahre alt starb. Erst in seinem letzten Lebensjahr, nachdem durch die ungeschickt ausgeführte Einsetzung eines

1) S. bei Mondière, Archiv. génér. Bd. 25. p. 369.

künstlichen Gebisses eine sich nach abwärts fortsetzende Entzündung der Mundschleimhaut entstanden war, hatten sich die Schlingbeschwerden so gesteigert, dass Pat. nur noch Flüssigkeiten zu sich nehmen konnte. Bei der Section fand sich die untere Hälfte des Schlundes ums Doppelte erweitert, mit einem weisslichen Brei gefüllt. Darauf folgte eine plötzliche Verengerung in Form eines kreisrunden Lochs mit gefälteltem Rand von 1''' Durchmesser. Dasselbe führte in einen gleich engen 8''' langen Kanal mit längsgefalteter Schleimhaut, der sich nach unten trichterförmig erweiterte. Dabei fand sich an der verengten Stelle nicht die mindeste Veränderung der Gewebe.

Der dritte Fall (Zenker) betraf eine 66jährige Näherin. Nach freundlicher Mittheilung des Herrn Prof. Bäumler, welcher als damaliger poliklinischer Assistent die Kranke behandelt und genau beobachtet hatte, kam dieselbe zuerst im August 1861 an Brechdurchfall leidend in die Behandlung der Erlanger Poliklinik. Im September entstand eine Thrombose beider Venae iliacae, deren Erscheinungen aber in Folge der Ausbildung eines Collateralkreislaufs und des theilweisen wieder Durchgängigwerdens der organisirten Thromben (wie die Section zeigte) bis zum November wieder verschwunden waren. Im October 1862 kam sie wegen häufigen Erbrechens wieder in Behandlung und starb am 30. October. Während ihrer Krankheit hatte sie wiederholt auch über Schlingbeschwerden geklagt und dabei angegeben, dass sie Zeit ihres Lebens an Beschwerden beim Schlingen gelitten habe, die es ihr unmöglich machten, grössere Stücke fester Speisen zu schlingen, ja sie selbst Pillen nicht hinunterbringen liessen. Bei der Section zeigte sich die Speiseröhre am oberen Anfang sehr stark ringförmig verengt, nur für einen starken Sondenknopf durchgängig, die Schleimhaut an der verengten Stelle sehr bleich, zart, auf der Submucosa leicht verschiebbar und unverändert. Von da nach unten war die Speiseröhre normal weit, ihre Schleimhaut blass, normal. — Im Uebrigen ergab die Section ein thalergrosses Geschwür am Pylorus mit theilweise krebsig infiltrirtem Rand, carcinomatöse Schwellung der epigastrischen Drüsen, Schrumpfung und cavernöse Entartung der Venae iliacae u. s. w.

b. Einfache Stenose des unteren Oesophagusabschnittes. Von Blasius, Cruveilhier, Hilton Fagge und Wilks sind einander ziemlich ähnliche Fälle von Stenose des untersten Theiles des Oesophagus beschrieben und abgebildet [1]) worden, welche wenigstens sehr wahrscheinlich als angeboren anzusehen sind. Cruveilhier betont ausdrücklich den Mangel jeder Gewebsveränderung an der verengerten Stelle. In allen diesen Fällen nahm die Stenose eine kleine Strecke des unteren Endstücks ein, worauf dann nach

1) Blasius, l. c. Tab. XV. Fig. VI und Cruveilhier, l. c. Livr. XXXVIII. Pl. VI. Fig. 1 u. 1'.

oben eine sackig erweiterte Partie folgte, in welcher sich in Cruveilhier's Falle grosse polypöse Schleimhautvegetationen, in Fagge's Fall ein Epithelkrebs befand, welcher die Oesophaguswand perforirt hatte.

In den Fällen von Blasius und Cruveilhier ist leider über die Erscheinungen im Leben nichts bekannt.

Fagge's Kranker, ein 48jähriger Potator, litt nach seiner Angabe seit mehr denn 40 Jahren an Schlingbeschwerden und konnte feste Nahrung nur in sehr fein zertheiltem Zustande schlingen. In den letzten 20 Jahren kam es durch Verschlingen grösserer Bissen zu totaler Oesophagusobstruction von mehrtägiger, ja selbst bis zu achttägiger Dauer, während welcher jegliche Nahrungsaufnahme, selbst Trinken unmöglich wurde. Regurgitiren von Ingesten soll nie vorgekommen sein. Der Tod erfolgte durch Epithelkrebs im erweiterten Theile der Speiseröhre, welcher perforirte. Die stenosirte Stelle liess kaum einen Bleistift durchgehen.

Der von Wilks (nach Fagge's Mittheilung) beobachtete und secirte Fall betraf einen 74jährigen Mann, der an Pneumonie starb. Derselbe gab an, von Jugend auf an Schlingbeschwerden mit Wiederkäuen gelitten zu haben, so dass er feste Bissen stets mit vieler Flüssigkeit hinunterschwemmen musste. Die stenotische Partie am unteren Ende liess kaum den kleinen Finger durchgehen, während die Speiseröhre oberhalb der Stenose enorm erweitert und hypertrophirt war.

2. Compressionsstenose. Einen Druck von Seiten krankhaft veränderter, vergrösserter oder dislocirter Nachbargebilde erleidet die Speiseröhre ziemlich häufig, vorzugsweise durch geschwellte (am gewöhnlichsten käsig entartete) Lymphdrüsen des Halses und besonders des Mediastinums; ferner durch grosse Strumen, jedoch nur dann, wenn dieselben nach hinten drängend die Speiseröhre mehr oder weniger umfassen.

Die nebenstehende Zeichnung (Fig. 1. S. 21), nach einem Durchschnitt an gefrorner Leiche von Prof. Rüdinger angefertigt, gibt von dem Grade der Verschiebung und Compression der Speiseröhre durch eine dieselbe umklammernde Kropfgeschwulst ein anschauliches Bild.

Hierher gehören die von Lotzbeck, Huber, Durham u. A. (l. l. c. c.) beschriebenen Fälle.

Wir (Zenker) beobachteten bei einer an Typhus verstorbenen 25jährigen Frau eine enorme parenchymatöse Struma, welche Luft- und Speiseröhre in der Länge von 14 Cm. vollständig ringförmig umfasste, indem sich die hinteren Ränder beider Schilddrüsenlappen nicht nur berührten, sondern übereinander geschoben hatten. Die Schilddrüse hatte einen Umfang von 54 Cm. und eine Höhe von 17 Cm.; die zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre lagernde Masse derselben war 4½ Cm. dick. Der gegen den Ringknorpel angedrängte Schlund zeigte sich als eine enge quere Spalte, durch welche sich die Sonde schwer durchdrängen

liess, während die Speiseröhre von beiden Seiten her sehr hochgradig comprimirt war.

König (l. c. S. 23) beobachtete in dergleichen Fällen bei Frauen periodische Stenosen, bedingt durch die zur Zeit der Menstruation vermehrte Turgescenz der Schilddrüse.

In sehr eigenthümlicher Weise bewirkte die Schilddrüse eine leichte Compression in einem kürzlich zur Section gekommenen Falle

Fig. 1.



Einengung der Trachea und des Oesophagus durch Struma.

(Zenker): Bei einer Frau, deren rechter Schilddrüsenlappen zum grössten Theil vereitert war, schlossen sich an den hinteren Rand des linken wenig vergrösserten Lappens nach unten zwei von dem Hauptdrüsenkörper ganz getrennte Nebenschilddrüsen an, von denen die untere und grössere, auch etwas gallertig geschwellte (5 Cm. lang, $3\frac{1}{2}$ Cm. breit, $1\frac{1}{2}$ Cm. dick) ganz zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre gelagert war und die hintere Speiseröhrenwand deutlich eingedrückt hatte.

Weiter sind es Gewächse verschiedener Art, welche den Druck ausüben, besonders Sarkome und Carcinome der Schilddrüse, des Mediastinum, der Lungen u. s. w., dann Aortenaneurysmen, oder die seltenen sackförmigen Divertikel des Schlundes, welche in durch Ingesta gefülltem Zustand den Oesophagus wie ein Tumor comprimiren können, hie und da auch Abscesse zwischen Speiseröhre und Wirbeln. Indessen ist zu betonen, dass bei weitem die meisten derartigen Fälle nur als zufällige Sectionsbefunde, die im Leben keine,

oder doch keine nennenswerthen Störungen in der Deglutition veranlasst hatten, zur Kenntniss kommen. So sagt mit Bezug auf die Aortenaneurysmen schon Mondière, dass unter 12 Fällen, in denen solche in die Speiseröhre perforirt waren, in wenigstens 10 die Deglutition vorher nicht gestört gewesen war. Es erklärt sich dies einfach daraus, dass der Druck meist nur von einer Seite her wirkt, sodass die von einem lockeren Bindegewebslager umgebene Speiseröhre dem Druck leicht ausweichen kann, mithin auch ihre Ausdehnungsfähigkeit nicht wesentlich beeinträchtigt wird. Nur bei allseitiger Compression, wie sie z. B. in seltenen Fällen durch von verschiedenen Seiten her andrängende Lymphdrüsentumoren bedingt wird, und bei Compression durch sehr umfängliche Gewächse, oder wenn die Speiseröhre durch vorgängige Fixirung am Ausweichen behindert ist, gewinnen diese Zustände eine pathologische Bedeutung. Und bei manchen derselben, bei denen in der That Schlingbeschwerden bestehen, sind diese weniger durch die Raumbeengung, als vielmehr durch die Schmerzhaftigkeit jener benachbarten Krankheitsherde selbst bedingt.

Dysphagia lusoria[1]). Seit längerer Zeit wird in klinischen und pathologisch-anatomischen Handbüchern gewohnheitsgemäss unter den Ursachen der Speiseröhren-Compression auch jener anomale Verlauf der Arteria subclavia dextra aufgeführt, bei welchem dieselbe als letzter Ast vom Arcus aortae (also links von der A. subclavia sinistra) und zwar von dessen hinterem Umfang entspringt, so dass sie, um zu ihrem Verbreitungsbezirk zu gelangen, die Speiseröhre kreuzen muss, wobei sie meist zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule, in seltenen Fällen aber zwischen Speiseröhre und Luftröhre nach rechts hinüberläuft. Es leuchtet ein, dass die pulsirende Arterie bei dieser Verlaufsweise mit der eintretenden Pulswelle einen leichten Druck auf die Speiseröhrenwand ausüben muss. Ebenso klar ist aber, dass dieser höchst unbedeutende Druck als Raum beengendes und dadurch die Deglutition störendes Moment kaum in Betracht kommen und somit von einer Compressionsstenose in solchen Fällen nicht die Rede sein kann, wenn nicht — was bisher nie beobachtet ist — die anomale Arterie gerade an der Kreuzungsstelle aneurys-

1) Autenrieth et Pfleiderer, Diss. inaug. De Dysphagia lusor. Tübingen 1806 u. Reil's Archiv f. Physiol. 7. Bd. S. 145. — Fleischmann, Leichenöffnungen Erlangen 1815. S. 213. — Meckel, J. F., Patholog. Anatomie. II. Bd. 1. Abth S. 98. — Kirby, Dublin hospit. reports. T. II. p. 224, citirt bei Mondière Arch. génér. XXIV. p. 406. — Krause, W. in Henle's Handb. d. Anatomie III, 1. 1868. S. 247.

matisch ausgebuchtet wäre (die nachher zu erwähnende Ausdehnung der Arterie findet sich stets nur vor der Kreuzungsstelle). Unter den Ursachen der Compression kann man daher diese Arterienanomalie unbedenklich streichen.

Eine andre Frage aber ist es, ob nicht umgekehrt der Druck, welchen die durch den durchtretenden Bissen ausgedehnte Speiseröhre auf die Arterie (zumal wenn dieselbe, wie gewöhnlich, hinter der Speiseröhre liegt und also gegen die Wirbelsäule angedrängt wird) ausüben muss, indem dadurch zeitweise die Circulation in der Arterie gehemmt wird, unter Umständen auch ernstere und bedrohliche Erscheinungen veranlassen kann. In dieser Weise wurde die Sache von den Autoren aufgefasst, auf deren Mittheilungen sich das pathologische Interesse an dieser Arterienanomalie stützt.

Zuerst theilte Bayford den Fall einer 61jährigen Frau mit, welche schon als Kind an Schlingbeschwerden gelitten hatte, die sich später mehr und mehr steigerten, indem sie bei jedem Versuch zum Schlingen von heftigen Beängstigungen und Herzklopfen befallen wurde. Wegen der deshalb aufs Aeusserste beschränkten Nahrungsaufnahme starb sie endlich in höchst abgezehrtem Zustand und die Section ergab ausser der in Rede stehenden Gefässanomalie (die Arterie verlief hier zwischen Luft- und Speiseröhre) keine anderweite anatomische Begründung für jene Schlingbeschwerden. Und indem er nun die letzteren auf jenes „Naturspiel" zurückführen zu müssen glaubte, schlug er für diese besondere Form der Dysphagie den Namen: Dysphagia lusoria vor. Diese Auffassung wurde bestärkt durch zwei weitere Fälle von Hulme und von Autenrieth, in welchen die gleiche Gefässanomalie bei Individuen gefunden wurde, welche an gleichen oder ähnlichen Schlingbeschwerden gelitten hatten. Und Autenrieth glaubte in einem weiteren Falle auf Grund der beobachteten eigenthümlichen Schlingbeschwerden und anderweiter Erscheinungen schon im Leben die Diagnose auf Dysphagia lusoria stellen zu können, welcher Fall indess, da die Richtigkeit der Diagnose nicht durch die Section bestätigt ist, nicht weiter in Betracht kommen kann. Endlich ist hier noch der Fall von Kirby anzufügen, in welchem eine mit dieser Anomalie behaftete Frau einen Knochen verschluckt hatte und danach „an Suffocation und einer Hämorrhagie, die aus dem Innern des Oesophagus zu kommen schien", starb. Bei der Section fand man ausser Nahrungsmitteln, welche die Trachea comprimirten, einen Knochensplitter, welcher den Oesophagus und die zwischen Wirbelsäule und Oesophagus verlaufende Art. subclavia dextra verwundet hatte.

Nun hat freilich schon Autenrieth darauf hingewiesen, dass durchaus nicht in allen Fällen dieser Arterienanomalie Schlingbeschwerden vorhanden oder doch zur Kenntniss gekommen waren. Und seitdem sind Fälle der gleichen Anomalie häufig, darunter aber kein weiterer Fall von Dysphagie beobachtet worden. Wir selbst (Zenker) haben eine Mehrzahl solcher Fälle gesehen, aber in keinem derselben etwas über vor-

ausgegangene Schlingbeschwerden in Erfahrung bringen können. Danach erscheint es sicher, dass wenigstens schwerere Erscheinungen von Dysphagie bei dieser Arterienanomalie nicht die Regel, sondern seltene Ausnahmen sind. Auf diesen Umstand gestützt hat nun schon Fleischmann die Lehre von der Dysphagia lusoria einer eingehenden, aber doch nicht durchaus stichhaltigen Kritik unterzogen, die ihn zu dem Resultat führt, dass dieselbe aus dem Verzeichnisse der Krankheiten wieder zu streichen sei, in welchem Sinne sich neuerdings auch Hamburger ausgesprochen hat und W. Krause hat die Lehre schlechthin als eine Fabel bezeichnet. Wenn nun auch anzuerkennen ist, dass durch jene drei Fälle die Existenz der Dysphagia lusoria nicht als ganz sicher erwiesen angesehen werden kann, da eine anderweite wenn auch nicht nachgewiesene Erklärung der Störungen nicht ganz auszuschliessen ist, so scheint uns doch jene bestimmte Negirung wieder zu weit zu gehen. Denn dass wirklich bei diesem anomalen Verlauf der A. subclavia dextra die Circulation in derselben eine wesentliche Hemmung erleiden kann, ist nicht nur a priori nicht unwahrscheinlich, sondern es spricht dafür auch sehr bestimmt die Thatsache, dass sehr häufig das Anfangsstück der anomalen Arterie (also der vor der Kreuzung mit dem Oesophagus gelegene Theil) deutlich und bisweilen sehr beträchtlich („gleichsam aneurysmatisch") erweitert ist, wie dies von den älteren Autoren wiederholt angegeben ist und wir bestätigen können. In den vier Fällen dieser Anomalie, welche die Erlanger pathologisch-anatomische Sammlung besitzt, ist diese Erweiterung in allen deutlich, in zweien sehr erheblich, so dass die Subclavia mit einem förmlichen Bulbus vom Aortenbogen entspringt. Und dass nun eine vorübergehende Steigerung dieser Circulationsstörung während des Schlingactes bei anderweit disponirten Individuen zu Herzklopfen, Beängstigungen u. dgl. führen könne, hat denn doch nichts so besonders Unwahrscheinliches. Es scheint uns deshalb nicht gerathen, die Aufmerksamkeit von der Sache abzulenken.

Schliesslich können wir nicht umhin, hier noch einen vielleicht hierher gehörigen Fall unserer Beobachtung (Zenker) anzuführen. Ein vorher anscheinend gesunder sehr fettleibiger Mann von 77 Jahren war plötzlich umgefallen und binnen einer halben Stunde gestorben. Die Section ergab keine genügende Erklärung für den plötzlichen Tod. Es fand sich aber ein anomaler Verlauf der Aorta, indem dieselbe sich über den rechten Bronchus hinwegschlagend zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule nach links verlief (von der Aorta gingen zuerst ein linksseitiger Truncus anonymus, dann die rechte Carotis und Subclavia als gesonderte Stämme ab). Und in Schlund und Speiseröhre fanden sich reichliche Speisereste. Der Mann war also während des Schlingactes von der Katastrophe überrascht worden und so liess sich wenigstens an die Möglichkeit denken, dass der während des Schlingens auf die Aorta ausgeübte Druck durch die davon abhängige Circulationshemmung, etwa unter Mitwirkung einer schon vorhandenen durch das hohe Alter, sowie durch die Lipomatose bedingten Herzschwäche, den Tod herbeigeführt habe [1]).

1) Ich muss an dieser Stelle ein auf diesen Fall bezügliches Missverständniss

In einem weiteren ähnlichen, im Erlanger pathologisch-anatomischen Institut vor Kurzem zur Section gekommenen Falle, in welchem die absteigende Aorta, nachdem sich der Arcus über den rechten Bronchus geschlagen, in ganzer Länge zwischen Wirbelsäule und Oesophagus verlief, waren bei der geisteskranken Person Störungen während des Schlingactes nicht beobachtet worden.

3. Obturationsstenosen, d. h. durch Verstopfung des Lumens der Speiseröhre bedingte Verengerungen, entstehen am häufigsten durch steckengebliebene fremde Körper der verschiedensten Art, die in einzelnen Fällen Wochen, ja selbst Jahre lang dort verweilen können. In letzterem Falle lagern sie wohl in durch den fremden Körper selbst veranlassten divertikelartigen Ausbuchtungen, wodurch dann die obturirende Wirkung desselben mehr oder weniger vollständig wieder aufgehoben sein kann. Die Verstopfung des Lumens durch den Fremdkörper wird natürlich je nach dessen Form und Umfang eine mehr oder weniger vollständige sein. Neben dem Grade der Verstopfung, ja fast noch mehr als dieser, ist bei Deutung der Schlingbeschwerden in solchen Fällen die von der mechanischen Reizung und den wirklichen Verwundungen durch den Fremdkörper, sowie von der dadurch bedingten Entzündung abhängige Schmerzhaftigkeit in Betracht zu ziehen. Daraus erklärt sich die nicht seltene Incongruenz der Erscheinungen im Verhältniss zur Grösse des Fremdkörpers, schwerste Dysphagie bei kleinen, stark reizenden, geringe bei umfänglichen, aber wenig reizenden Körpern. Eine Aufzählung der als Fremdkörper der Speiseröhre beobachteten Gegenstände erscheint zwecklos, da verschluckbare Körper fast aller denkbaren Kategorieen, vom ungenügend gekauten Fleischbissen bis zum ganzen noch lebend verschluckten Fische, von der Fischgräte bis zum Kellerschlüssel als solche in der Literatur verzeichnet sind.

Als eine besondere Form der Obturation ist noch die durch im Oesophagus selbst gewucherte Soormassen zu nennen. Der im

---

berichtigen. König (l. c. S. 59) sagt bei Besprechung der Fremdkörper des Oesophagus: „Ein unicum stellt der Fall dar, in welchem die Aorta durch ein Knochenstück so zusammen gedrückt worden sein soll, dass plötzlicher Tod durch Anämie entstand. Das Präparat dieses Falles befindet sich nach Adelmann's brieflicher Mittheilung im Bürgerhospital zu Dresden.“ Da nach eingezogener Erkundigung in der pathologisch-anatomischen Sammlung des Dresdener Stadtkrankenhauses sich kein derartiges Präparat vorfindet, sondern nur das oben beschriebene, von mir (1862) der Sammlung einverleibte, so bezieht sich Adelmann's Mittheilung unzweifelhaft auf dieses und es ist deshalb die irrthümliche Darstellung nach Obigem zu berichtigen. Ein Knochenstück fand sich in der Speiseröhre nicht, sondern weiche Speisebissen, und das Wesentlichste, der anomale Verlauf der Aorta, ist von Adelmann nicht erwähnt worden. Zenker.

Oesophagus an und für sich häufig vorkommende Soorpilz wuchert nämlich in einzelnen seltenen Fällen so enorm, dass das Lumen des Kanals durch die Pilzmassen ganz fest ausgestopft und so die Deglutition unmöglich wird (s. u. Parasiten).

Ferner können Obturationsstenosen durch im Oesophagus selbst, oder häufiger im Schlunde wurzelnde gestielte (polypöse) Gewächse bedingt werden. Diese äusserst seltenen sogenannten Speiseröhrenpolypen, von denen in der Literatur nur eine kleine Zahl von Fällen vorliegt und welche sich ihrer Textur nach, soweit darüber brauchbare Angaben gemacht sind, meist als Fibrome mit wenig verändertem Schleimhautüberzug erwiesen haben, können eine sehr beträchtliche Grösse (bis mehr als 20 Cm. Länge und etwa 7 Cm. grösste Dicke) erreichen. Das meist kolbige, bisweilen mehr oder weniger tief gelappte Ende hängt stets nach abwärts, kann aber bei der durch den dünnen Stiel bedingten grossen Beweglichkeit dieser Gewächse durch Brechbewegungen gelegentlich in Rachen- und Mundhöhle hinauf geschleudert werden, wo dann durch Verlegung der Glottis höchste Lebensgefahr eintreten kann (Monro). Meist war nur ein Polyp vorhanden, doch kommen sie auch in Mehrzahl vor (Schneider, Ch. Bell). Bei ihrem Wachsthum nun dehnen sie die Speiseröhre mehr und mehr aus, indem sie zugleich deren Lumen verstopfen, da die Wand sich um den dickeren Theil des Tumors fest zusammenschnürt. Immerhin kann, da die Ausdehnungsfähigkeit der Wand nicht aufgehoben ist, bisweilen eine Sonde ohne Schwierigkeit neben dem Tumor vorbeigeführt werden und aus dem gleichen Grunde können selbst bei sehr umfänglichen Polypen (wie in dem Rokitanskyschen Falle) die Schlingbeschwerden bisweilen höchst geringfügig sein. Nach alledem kommt die obturirende Wirkung dieser Tumoren mit der von Fremdkörpern sehr nahe überein und es empfiehlt sich vom praktischen Standpunkte aus um so mehr, diese beiden Formen der Stenose unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt zusammenzufassen, als auch die therapeutischen Indicationen bei beiden auf dasselbe Ziel hinweisen, auf die hier ganz wohl mögliche operative Entfernung des verstopfenden Körpers. (Näheres über diese Polypen s. u. Gewächse.)

Auch bei den carcinomatösen Verengerungen kommt die obturirende Wirkung der sich über das Schleimhautniveau erhebenden Gewächsmassen mehr oder weniger mit in Betracht. Aber ihrem Hauptcharakter nach gehören die krebsigen Stenosen in die nun-

folgende Kategorie der Stricturen, weshalb wir sie erst bei diesen erörtern wollen.

4. Stricturen. In diese Rubrik gehören alle diejenigen Stenosen, welche durch eine das Lumen ringförmig umgreifende, die Ausdehnungsfähigkeit aufhebende oder doch stark beeinträchtigende Veränderung der Speiseröhrenwand selbst bedingt sind. Hier hat die Starrheit der Wand während des Schlingactes die Wirkung eines um die Speiseröhre gelegten unnachgiebigen Bandes, wirkt also in diesem Sinne einschnürend, gleichviel ob eine wirkliche Retraction der Wand stattgefunden hat oder nicht. Die hierher gehörigen Veränderungen sind constringirende Narben, carcinomatöse Entartung und die wohl immer nur consecutive (durch eine anderweit bedingte Stenose veranlasste) Muscularhypertrophie.

Das reinste Bild der Stricturen bieten die narbigen Stricturen, d. h. diejenigen, welche nach der Heilung irgendwie gesetzter Substanzverluste oder Continuitätstrennungen als Folge der Retraction des Narbengewebes zurückgeblieben sind. Die relativ häufigsten und zugleich hochgradigsten derselben sind die nach Einwirkung ätzender Substanzen, so der concentrirten Mineralsäuren, besonders der Schwefelsäure, und caustischer Alkalien bisweilen zurückbleibenden Stricturen. Immerhin sind auch diese, da die tiefgreifenden Aetzungen meist zum Tode führen, recht seltene Vorkommnisse. Je nach der Tiefe des durch die Aetzung gesetzten Substanzverlustes verhalten sie sich verschieden. War nur Schleimhaut und Submucosa zerstört, so bildet sich eine meist glatte Bindegewebsschichte, welche hie und da zu klappenähnlichen, sichel- und ringförmigen Leisten hervorspringt (leistenförmige Stricturen). War dagegen auch die Muscularis ganz oder grösstentheils untergegangen, so entsteht ein dichtes, schwieliges Narbengewebe, dessen Retraction die beträchtlichsten und widerstandsfähigsten Stricturen setzt (schwielige Stricturen).[1] Uebrigens trägt bei Erhaltung der Muskelschicht auch diese durch ihre sich schnell entwickelnde Hypertrophie und davon abhängige Starrheit erheblich dazu bei, die Unnachgiebigkeit der Wand und somit die Stenosirung zu steigern. Diese Stricturen kommen nach Rokitansky ausser im Pharynx (hinter dem Ringknorpel) vorzugsweise in der Nähe der Cardia und in dieser selbst vor. Sie können so eng werden, dass nur noch eine feine Sonde durchdringt und betreffs ihrer Ausdehnung nehmen

---

1) Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 1861. Bd. III. S. 160.

sie nicht selten Strecken von mehreren Centimetern, ja fast die ganze Länge der Speiseröhre ein.

Der folgende soeben zur Beobachtung gekommene Fall (Zenker) möge als ein charakteristisches Beispiel einer solchen die ganze Länge des Oesophagus einnehmenden Strictur hier Platz finden. Auch mit Bezug auf die in demselben wirkende ätzende Substanz, welcher eine so intensiv ätzende Wirkung nicht zugeschrieben zu werden pflegt, verdient derselbe Beachtung.

Ein 3³/₄ Jahr alter Knabe hatte ca. 7 Wochen vor dem Tode eine angeblich nur geringe Menge einer Kupfervitriollösung (welche der Vater desselben als Metallschläger bei seiner Arbeit benutzte) verschluckt, worauf einige Tage lang Erbrechen erfolgte. In klinische Behandlung kam er erst 11 Tage vor dem Tode (23. Oct. 1876). Zu dieser Zeit war das äusserst abgemagerte Kind fieberfrei, klagte über Schmerzen im Halse, besonders beim Schlucken und konnte nur flüssige Nahrungsmittel verschlucken. Nur ganz dünne Schlundsonden (Bougie V) liessen sich bis in den Magen einführen. Dickere Sonden stiessen in der Höhe des unteren Larynxrandes auf ein Hinderniss. Im Mund und Schlund fanden sich keine Zeichen von Anätzung. Am 30. Oct. entwickelte sich mit heftigem Fieber eine besonders nach links gegen Berührung äusserst empfindliche Schwellung der vorderen unteren Halsgegend. Jetzt konnten auch flüssige Nahrungsmittel nicht mehr geschluckt werden. Und da auch feine Sonden nicht mehr eingeführt werden konnten, wurde am 1. Nov. zur Oesophagotomie geschritten. Hierbei gelangte man zunächst in einen sich zwischen Oesophagus und Halswirbelkörper erstreckenden, mit sehr stinkendem Eiter gefüllten Abscess, nach dessen Entleerung die Schlundsonde etwas tiefer hinabgeschoben werden konnte. Eine Communication des Abscesses mit dem Oesophagus war nicht nachzuweisen. Nach nunmehriger Eröffnung des Oesophagus gelang es erst nach der Spaltung desselben bis zur unteren Halsgegend, einen ganz feinen Katheter in den Magen einzuführen, durch welchen nun wiederholt etwas Milch eingespritzt wurde. Doch trat schon am folgenden Tage der Tod ein.

**Section** am 3. Nov. 1876. 20 Stunden p. m. (Zenker).

*Narbige Strictur des ganzen Oesophagus. Oesophagotomiewunde. Retro- und Para-Pharyngo-Oesophagealabscess. Eitrige Mediastinitis postica und antica.*

An der linken Seite des Halses eine 6 Cm. lange, weit klaffende, in den Oesophagus eindringende Schnittwunde, deren Ränder mit schmutzig graubraunem Eiter belegt sind. In beiden Pleurahöhlen nur wenige Tropfen gelblichen Serums. Beide Lungen fast durchaus frei. Beim Nachvornschlagen der r. Lunge zeigt sich in der Gegend der unteren Hälfte der Speiseröhre die Pleura stärker vorgewölbt, blassgelblich durchscheinend, mit fibrinösem Beschlag belegt, der sich eine Strecke weit auf die Pleura pulmonalis um die Lungenwurzel ausbreitet. An dieser Stelle das Lungengewebe in geringer Ausdehnung luftleer, schlaff, zäh, anscheinend comprimirt. Das hier angrenzende Gewebe des hin-

teren Mediastinum stark eitrig infiltrirt. Nach links in der gleichen Gegend die Pleura normal. In den Lungen sonst nur die Residuen einiger älterer nicht hierher gehöriger Processe. Herz normal. — Im obersten Theil des vorderen Mediastinum das Bindegewebe in der Ausdehnung von $1\frac{1}{2}$ Cm. stark eitrig infiltrirt, z. Theil zerfliessend. Ein eitriger Fistelgang führt von hier nach links oben zu einer zwischen Schlund und Wirbelsäule gelegenen weiten, buchtigen, nach links zu den Pharynx und obersten Theil des Oesophagus auch seitlich umfassenden Abscesshöhle, deren theils durch schwieliges Bindegewebe, theils durch die stellenweise florartig verdünnte, leicht einreissende Schlundwand gebildete Wand innen schmutzig gelblich-grau und mit zottigen Gewebsfetzen besetzt ist. Durch einen 3 Cm. langen Spalt (Operationswunde) communicirt diese Höhle mit dem obersten Theil der Speiseröhre. (Eine anderweitige Communication des Abscesses mit der Speiseröhre war nicht nachzuweisen). Nach unten setzt sich die Höhle zunächst in einen 7,5 Cm. langen nach links und hinten von der Speiseröhre gelegenen ganz engen, ziemlich glattwandigen Kanal fort, der sich dann weiter unten im Bereich des Mediastinum posticum wieder erweitert und, hier mit sphacelös-zottiger Wand versehen, bis zum Zwerchfell hinabreicht. — Schleimhaut der Zunge, des weichen Gaumens, des Rachens mässig injicirt, durchaus normal. Ebenso auch grösstentheils die des Schlundes, welche nur an der Grenze der Speiseröhre etwas sugillirt ist. Schlundmusculatur etwas verdickt und derber. — Der Oesophagus in seiner ganzen Länge stark verengt und seine Wand durchaus starr, stark verdickt, bis auf etwa 3 Mm., wovon bei weitem der grösste Theil auf die überall erhaltene, stark hypertrophische, grau durchscheinende, fächerig gezeichnete Muscularis kommt. Die aufgeschnittene Wand zeigt im obersten Theil (im Bereich der Oesophagotomiewunde) in gedehntem Zustand nur eine Breite von etwa 13 Mm.; die Schleimhaut ist hier noch erhalten, aber dicht von unregelmässig gekreuzten Narbenstreifen durchzogen und grau und blauroth hämorrhagisch gefleckt, am Rande der Schnittwunde derb grau infiltrirt. Es folgt darauf nach unten eine 2,5 Cm. lange, etwas weitere (aufgeschnitten 16 Mm. breite) Strecke, in welcher die Schleimhaut nur wenige feine Narbenzüge und kleine schiefrige Flecke zeigt. Dann folgt, bis nahe zur Cardia reichend, der engste (aufgeschnitten nur 11—13 Mm. breite) Theil des Kanals. Und in dieser Strecke ist die Schleimhaut fast durchaus ersetzt durch ein dünnes, aber festes, auf der Muscularis nicht verschiebbares, theils glattes, theils wie gestrickt aussehendes und stellenweise sich zu kurzen, niedrigen Leisten erhebendes, stark schiefrig geflecktes, an ein paar Stellen auch blauroth sugillirtes, an anderen noch wie erodirt aussehendes Narbengewebe, das mikroskopisch aus dichten fibrillären Bindegewebszügen besteht und von keiner Epitheldecke überkleidet ist. Nur unmittelbar über der Cardia sind einige Schleimhautpartieen intact und zeigen auch eine gut erhaltene Epitheldecke. — Die Magenschleimhaut ist unverändert. —

Ausserdem können narbige Stricturen nach durch Fremdkörper

bedingten Continuitätstrennungen und nach verschiedenartigen ulcerösen Zerstörungen der Schleimhaut zurückbleiben. Die Natur der zu Grunde liegenden Ulcerationen ist in vielen Fällen dunkel geblieben, da die Narben selbst keine genügend specifischen Charaktere zeigen und Anamnese, sowie sonstiger Sectionsbefund öfter keinen Aufschluss gaben. An dem Vorkommen von narbigen Stricturen syphilitischen Ursprungs im Oesophagus, welches bis vor Kurzem noch unentschieden war, kann nach den Mittheilungen besonders von Virchow, West und Klob (l. l. c. c.), welche solche Stricturen bei ganz unzweifelhaft syphilitischen Individuen im Leben und an der Leiche beobachteten, nicht mehr gezweifelt werden, um so weniger, als Virchow in einem Fall neben einem sich retrahirenden Geschwür noch die charakteristischen in fettiger Metamorphose begriffenen gelben Gummistellen fand, aus denen die Verschwärung hervorgeht. Immerhin sind diese syphilitischen Stricturen des Oesophagus gegenüber den viel häufigeren des Schlundes äusserst selten. In den bisher constatirten Fällen fanden sie sich in der oberen Hälfte des Oesophagus oder begannen doch daselbst (in dem einen Fall von West begann sie 4 Zoll vom oberen Ende und war $2^1/_2$ Zoll lang). Nur in einem Falle sah West Ulceration und Verengung im unteren Theile[1]).

Hamburger (l. c. S. 146) nimmt auch eine Narbenstenose nach Blattern an, indem er sich besonders auf einen Fall von Lanzoni (Ephemerid. natur. curios. Decas II. anni 9. p. 80. Obs. XLV. Gulae et narium coalitus a variolis) aus dem Jahre 1688 stützt, in welchem „filiolo cuidam oesophagus a variolis ita coaluerit, ut denegato cibi potusque per illum transitu, misero puero fame et siti miserrime pereundum fuerit.“ Wenn nun auch bei dem unzweifelhaften Vorkommen von Blattereruptionen in der Speiseröhre die Möglichkeit einer Ulceration und Narbenbildung durchaus nicht zu leugnen ist, so kann doch jener Fall nicht als beweisend anerkannt werden, da es nicht durch die Section erwiesen ist, dass es sich um Narbenbildung handelte und da bei dem Mangel jeder Angabe, zu welcher Zeit nach den Blattern der Tod eintrat, die Deutung wohl zulässig erscheint, dass die Unmöglichkeit zu schlingen durch die frische Schleimhautaffection bedingt war. Allerdings hat Lanzoni selbst wohl an einen narbigen Verschluss

1) Wenn König (l. c. S. 21) unter Berufung auf Virchow sagt: „In seltenen Fällen scheint die Verengerung durch gummöse in das Lumen des Rohres hervorragende Knoten bedingt zu sein“, so ist dies wohl eine missverständliche Deutung jener Virchow'schen Angabe, da Letzterer die „Gummistellen“ nicht als directe Ursache der Stenose bezeichnet, sondern sie nur als sichersten Beweis der syphilitischen Natur des gleichzeitig vorhandenen in Retraction begriffenen Geschwürs hinstellt.

gedacht, da er einen Fall von „Coalitus narium“ als gleichartig unmittelbar anreiht, welcher durch einen Einschnitt beseitigt wurde.

Auch das einfache runde Magengeschwür kann, wenn es, wie in seltenen Fällen, seinen Sitz unmittelbar an der Cardia hat, bei seiner Vernarbung enge, sich auf den unteren Theil des Oesophagus fortsetzende Stricturen der Cardia veranlassen.

So verhielt es sich in dem von uns beiden beobachteten bedeutsamen Falle, in welchem, nachdem im Laufe mehrerer Jahre wiederholt Erkrankungen mit den Erscheinungen des runden Magengeschwürs aufgetreten waren, der Tod plötzlich unter dem ausgeprägten Bild der Magenperforation eingetreten war, und bei welchem die Section als Ursache der Perforation nicht, wie erwartet wurde, ein frisches Geschwür, sondern Magenerweichung ergab [1]. Als Residuen der früheren Erkrankungen fanden sich hier exquisite stenosirende Narben an Pylorus und Cardia. Nach der sehr engen Cardiastrictur hin war aber in kurzer Strecke auch der Kanal der Speiseröhre trichterförmig verengt, die Schleimhaut hier verdickt, glatt und auf der stark hypertrophischen Muscularis fest fixirt, unverschiebbar.

Die carcinomatösen Stenosen fallen ihrem Hauptcharakter nach ganz unter den Begriff der Stricturen. Denn sie sind wesentlich dadurch bedingt, dass die krebsige Entartung die ganze Peripherie des Kanals einnimmt und dass die carcinomatöse Infiltration, von der Schleimhaut aus allmählich die sämmtlichen Häute durchsetzend, die stark (bis auf 1 Cm. und darüber) verdickte Wand starr und unnachgiebig macht, also die Ausdehnungsfähigkeit des Rohrs ganz aufhebt oder doch im höchsten Grade beeinträchtigt. Zwar können dabei, wie schon oben angedeutet, auch das Schleimhautniveau überragende Krebswucherungen als ein weiteres, obturirend wirkendes und dadurch die Stenosirung steigerndes Moment mit in Betracht kommen. Indessen tritt dies letztere gegenüber dem erstgenannten doch ganz in den Hintergrund.

Die carcinomatösen Stricturen bilden nicht nur unter allen Formen der Oesophagusstenose die häufigste, sondern sie liefern in der That zu der Gesammtzahl der Stenosen ein grösseres Contingent, als alle übrigen Formen zusammengenommen (wenn wir dabei nur von ganz leichten und dann symptomenlos bestehenden Compressionen absehen) [2]. Ihr Sitz ist bei weitem häufiger der untere, als der obere

---

1) S. die genaue Mittheilung des Falles von W. Mayer, Gastromalacia ante mortem. D. Arch. f. klin. Med. IX. Bd. S. 105.

2) Unter 18 von uns bei Sectionen vorgefundenen Oesophagusstenosen waren 9 carcinomatöse Stricturen, 6 Compressionsstenosen (darunter mehrere nur geringfügig und symptomenlos), 2 narbige Stricturen, 1 angeborene Stenose.

Theil (am gewöhnlichsten das untere Dritttheil) der Speiseröhre [1]). Sie nehmen meist eine längere Strecke (von 5—10 Cm. und darüber), ja in seltenen Fällen fast die ganze Länge des Rohres ein. Den Grad der Verengerung betreffend, so lässt sich gewöhnlicher der kleine Finger noch eben durchdrängen, während bei den höchsten Graden die engste Stelle nur noch für eine feine Sonde durchgängig ist. Bemerkenswerth ist aber, dass bei den carcinomatösen Stricturen gerade beim Fortschreiten der Krankheit durch den fast nie ausbleibenden ulcerösen Zerfall des krebsigen Infiltrats die Wegsamkeit des Kanals wieder hergestellt und dadurch dem Kranken in trügerischer Weise eine wahre Besserung vorgespiegelt werden kann.

Endlich werden von manchen Schriftstellern (Albers, Förster, Niemeyer, Kunze) noch Stricturen durch blosse Hypertrophie der Muscularis, zum Theil auch der Submucosa aufgeführt, welche als Folgen chronischer Katarrhe angesehen werden. Diese Hypertrophie soll immer die ganze Peripherie umfassen und längere Strecken, ja die ganze Länge des Rohrs einnehmen. Indessen lässt diese ganze Aufstellung erheblichen Zweifeln Raum. Sie stützt sich hauptsächlich auf die Angaben von Albers [2]), dessen sehr unklarer Darstellung offenbar Fälle von Carcinom mit Muscularhypertrophie untergelegt sind. Wenn überhaupt Fälle von reiner, sozusagen spontaner Hypertrophie, unabhängig von einer vorher bestehenden und eben die Muscularhypertrophie nach sich ziehenden Stenosirung, vorkommen, so müssen sie jedenfalls überaus selten sein. Uns ist nie ein solche Deutung zulassender Fall vorgekommen. Und auch in der Literatur finden wir dafür keine beweisenden Thatsachen. Denn auch an dem von Baillie [3]) gut abgebildeten Präparat aus dem Hunter'schen Museum, das Albers als ein charakteristisches Beispiel dieser Form von Strictur aufführt, war eben eine enge (vielleicht carcinomatöse?) Strictur unmittelbar an der Cardia vorhanden, welche als die Ursache der hier sehr hochgradigen Muscularhypertrophie angesehen werden muss. Man kann daher diese Veränderung als selbständig auftretende Form der Stenose streichen. Immerhin aber kann die consecutive Hyper-

---

1) Vgl. die sorgfältige Zusammenstellung von Petri (Inaug.-Diss. Berlin 1868), mit deren Resultaten unsere eigenen Erfahrungen ganz übereinstimmen. Von 20 krebsigen Stricturen (11 von Petri, 9 von uns) betrafen nur 2 das obere Dritttheil, 4 das mittlere, 14 das untere (resp. untere und mittlere zugleich).

2) Erläuterungen zu d. Atlas d. patholog. Anatomie. II. Abth. S. 237 ff.

3) Baillie, Series of engravings. p. 54. Copirt in Froriep's chirurg. Kupfertafeln. Taf. 179 und in Albers, Atlas d. path. Anat II. Abth. Taf. XXII. Fig. 2.

trophie, (wie schon oben bemerkt) indem sie die Ausdehnungsfähigkeit der Wand beeinträchtigt, auch stenosirend wirken und so zur weiteren Steigerung der durch die primäre Stenose bedingten Deglutitionsbeschwerden beitragen.

5. Spastische Stenose. Bei dieser handelt es sich um eine vorübergehende, aber anfallsweise wiederkehrende, bald kurz, bald länger dauernde Verengerung durch krampfhafte Contraction der Muskelhaut, meist bei Hysterischen oder Hypochondrischen. Hierbei ist das anatomische Verhalten der Speiseröhre in den meisten Fällen das ganz normale, während in manchen Fällen anatomische Veränderungen (Entzündungen, Verschwärungen) der Schleimhaut gefunden werden, welche die abnorme Reizbarkeit, die hier zum Krampf führt, begründen.

---

Was das Verhalten der von der Stenose und der stenosirenden Erkrankung nicht betroffenen Theile der Speiseröhre betrifft, so ist der nach unten von derselben gelegene Theil meist ganz normal, während der oberhalb gelegene Theil gewöhnlich, obwohl nicht constant, mehrfache Veränderungen zeigt. Am häufigsten findet sich Muscularhypertrophie vorwiegend der Ringmuskelschicht, oft nur in kurzer Strecke, seltener bis zum Schlund hinauf, immer aber von unten nach oben abnehmend. Bald ist sie nur geringfügig, bald sehr bedeutend, wo dann die Muskelschicht eine Dicke von 5 Mm. und darüber erlangen kann und sich als eine derbe, gallertig durchscheinende und durch senkrecht sie durchsetzende weisse Bindegewebsstreifen wie gefächert aussehende Schicht darstellt, wie wir sie häufiger im Magen und Dickdarm zu sehen Gelegenheit haben.

Ferner ist das Rohr oberhalb der Stenose häufig (wenn auch bei weitem nicht so häufig, als es nach den Angaben der Handbücher scheinen könnte) mehr oder weniger dilatirt. Gewöhnlicher ist diese Dilatation unbedeutend und betrifft nur die unmittelbar über der Stenose befindliche Strecke. Doch erreicht sie in einzelnen Fällen auch höhere Grade und kann bis zum Schlund hinaufreichen.

Endlich findet sich bisweilen neben der Muscularhypertrophie und Dilatation noch eine meist nur leichte Verdickung der Schleimhaut und ihres Epithels.

## Symptome und Diagnose.

Unter den Symptomen der Oesophagusstenose, welche Ursache oder Veränderung derselben auch zu Grunde liegen mag, ist die

functionelle Störung der oesophagealen Deglutition das constanteste und wichtigste. Bei den chronisch verlaufenden Stenosen, bei welchen sich die Verengerung ganz allmählich entwickelt, so bei den Narbenstricturen nach Verätzung und Verschwärung, nach syphilitischer Affection, bei der Entwicklung von Krebsen, bei Compression durch Aneurysmen der Aorta, durch einfache Strumen oder Schilddrüsenkrebse, verspürt der Patient die Erschwerung des Herabgleitens der Bissen deutlich aber gewöhnlich schmerzlos und in der Weise, wie wenn ein sehr trockener grosser Bissen uneingespeichelt schwierig herabgleite. Die Patienten speicheln in Folge dessen die festen Speisen sehr stark ein und helfen mit Flüssigkeiten der Art nach, dass in den Genuss solider Nahrung fortwährend kleine Schlucke Wassers oder anderer Flüssigkeit eingeschaltet werden.

Allmählich stellt sich das Gefühl des Steckenbleibens der Bissen, des „Sichfestsetzens“ derselben ein und wenn auch anfangs diese Stagnation mit Zuwarten und Nachtrinken noch wieder vorübergeht, so kommt doch bald ein Moment, wo dies nicht mehr der Fall ist, vielmehr die genossene Speise kürzere oder längere Zeit nach der Einführung regurgitirt. Anfänglich steigt der Oesophagusinhalt nicht immer bis in den Pharynx, sondern wird nur eine Strecke weit hinaufgepresst, um dann, während inzwischen verflüssigter Inhalt durch die Strictur hindurchpassirt, wieder zu sinken. Geht aber nichts mehr durch die Enge hindurch, so wird mit zunehmender Füllung des Oesophagus der Inhalt in den Pharynx und Mund zurückgestossen.

Von der Annahme eines antiperistaltischen Ganges in der Contraction der Oesophagusmusculatur kann man bei der Erklärung des Regurgitationsphänomens heutzutage wohl absehen. Es genügt zum Verständniss die Auffassung von William Brinton[1]) vollständig, wonach die durch die Füllung und Ausdehnung des Rohres angeregte Peristaltik einen starken circulären Druck auf den Inhalt ausübt, der von oben nach unten langsam fortschreitet. Dieser ringsum und gleichzeitig von aussen und oben einwirkende Druck auf die peripherischen Schichten der Flüssigkeitssäule zwingt die centrale Schicht derselben, welche dem Drucke der Peristaltik am wenigsten ausgesetzt ist, nach oben zu entweichen, ähnlich wie bei einer Flüssigkeitssäule, welche in einer unten verschlossenen Röhre mittelst eines central durchbrochenen Stempels comprimirt wird (Brinton). Gerade beim Oesophagus liegen die Verhältnisse viel einfacher und durchsichtiger als am Darm und lassen kaum einen Zweifel an der Richtigkeit der Brinton'schen Lehre zu.

---

1) Intestinal obstruction. Edit. by Thoms Bussard. London 1867.

Je höher oben die Strictur im Oesophagus ihren Sitz hat, um so rascher erfolgt die Regurgitation, um so später dagegen, je näher der Cardia die Stenose ihren Sitz hat und je stärker die secundäre Dilatation des oberhalb der Strictur befindlichen Speiseröhrenantheils ist. Bei beträchtlicher Erweiterung regurgitiren die Speisen meist erst nach mehreren Stunden, gemischt mit reichlichen Massen von Schleim.

In seltenen Fällen kann ein ungeschickt grosser Bissen eine sehr enge und tiefsitzende Stenose für Tage und Wochen vollständig abschliessen, ohne zu regurgitiren, so dass, wie in Fagge's oben (S. 20) erwähntem Falle, mehrere Tage nicht einmal Flüssigkeit durchgepresst werden kann.

Bei acut eintretenden Verengerungen, mögen dieselben durch Verätzung, Verbrennung, Fremdkörperreizung, durch originäre Krampfanfälle u. A. bedingt sein, ist die Deglutition ganz oder fast ganz aufgehoben und den etwa bestehenden Rest des Kanallumens schliesst bei Versuchen zu schlingen vermöge der hochgradig gesteigerten Reflexerregbarkeit der Krampf der Oesophagealmusculatur gewöhnlich so vollständig ab, dass die bis zur Strictur herabgelangte Speise sofort wieder regurgitirt.

Die Sonde (welche übrigens bei acut entstandenen, besonders entzündlichen Stenosen nur aus ganz zwingenden Gründen des Einzelfalles angewendet werden sollte) trifft an einer oder an mehreren Stellen des Speiserohres auf ein Hinderniss, welches für ein Schlundrohr mittlerer Dicke bei etwas stärkerem Druck vielleicht noch passirbar ist. Allmählich müssen immer dünnere Sonden genommen werden und man hat bei ihrer Einführung in den die Sonde führenden Fingern die Empfindung, dass dieselbe fest umklammert wird, und hört ein ziemlich distinctes Reibungsgeräusch, wenn man an der der Strictur entsprechenden Stelle der Wirbelsäule auscultirt. Oder aber die Strictur ist überhaupt nicht mehr durchgängig. Die Erweiterung oberhalb der Strictur, — welche um so beträchtlicher ist, je rascher sich die letztere entwickelt, besonders also bei Medullarcarcinomen der Cardia, weil in diesem Falle zur Entwicklung der secundären Muskelhypertrophie nicht der genügende zeitliche Spielraum und die Integrität der gewebsbildenden Energie gegeben ist —, gibt sich der Sonde durch eine auffallende Beweglichkeit der Sondenspitze zu erkennen, auch bringt das Sondenfenster Speise- und Schleimmassen von meist neutraler Reaction mit Pilzmassen durchsetzt herauf. Die neutrale Reaction des Regurgitirten oder des Inhaltes des Sondenfensters kann in seltenen Fällen, wo es bei zweifelhafter Lage und Beschaffen-

heit des Magens unsicher ist, ob die Speisereste aus dem Magen oder aus dem Oesophagus stammen, ob also die Sondenspitze im Magen oder im Oesophagus sich befunden hat, Verwerthung finden.

Die Inspection lässt bei bedeutender Stenose schon an der Configuration des Bauches das Hinderniss für den Eintritt der Nahrung in den Verdauungskanal erkennen: der ganze Unterleib ist muldenartig vertieft und, was besonders wichtig ist, das Epigastrium und linke Hypochondrium ist tief eingesunken, ein Zeichen, dass die Füllung des Magens auf ein Minimum gesunken ist.

Die Auscultation des Oesophagus längs der Wirbelsäule gibt bei Stenosen sehr verschiedenartige Phänomene je nach dem Grade der Verengerung, der Rauhigkeit oder Glätte der Wandung im Isthmus, der Weite des Oesophagusstückes oberhalb der Strictur. Es kann deshalb ein glucksendes oder gurgelndes oder spritzendes Geräusch entstehen, welches aber dann an dem Sitze der Strictur plötzlich abschliesst oder nach wenig Secunden wieder in aufsteigender Richtung gehört wird, ohne dass deshalb die Speisen bis in den Mund regurgitiren müssen. Oft hört man das normale Oesophagusgeräusch, aber sehr schwach und plötzlich und stets an derselben Stelle aufhörend, zuweilen sogar mit einem Stoss schliessend. Es können also die akustischen Phänomene bei Stenose sehr verschiedenartig sein, wie dies auch bei der Verschiedenartigkeit der physikalisch-physiologischen Verhältnisse nicht anders zu erwarten steht, doch ist festzuhalten, dass das Oesophagusgeräusch fast immer Abweichungen vom Normalen in Qualität, Intensität und Richtung erkennen lässt und dass der Sitz des Hindernisses mit ziemlicher Genauigkeit auscultatorisch bestimmt werden kann.

Die Perkussion des durch eine Brausemischung aufgeblähten Oesophagus gibt bei Stricturen nicht selten über den Sitz derselben sowie über den Grad der Erweiterung des Oesophagus oberhalb derselben brauchbare Aufschlüsse.

Die subjectiven Empfindungen stellen sich dar als Schmerz (vorzüglich bei Carcinomen und bei Stenosirung durch Fremdkörper), schmerzhafter Druck, Völle unter dem Sternum, Athembeschwerden bei intrathoracischer Speisestauung oberhalb der Strictur, Erstickungsnoth und Glottiskrampf besonders bei spastischer Stenose der Hysterischen, Hunger- und Durstgefühl bei hochgradiger Verengerung oder vollständiger Unwegsamkeit der Speiseröhre.

Die Rückwirkung der Oesophagusstenose auf die Gesammternährung des Körpers ist nach Natur, Persistenz und Hochgradigkeit der Stenosen sehr verschieden: am geringsten oder ganz fehlend

bei periodisch-spastischen Stenosen der Hysterischen, am bedeutendsten bei den allmählich zur completen Occlusion des Kanals führenden Krebsstenosen. Hier kommen die höchsten Grade von Marasmus zur Beobachtung: das Fett ist gänzlich geschwunden, die Muskulatur atrophisch, der Gesichtsausdruck höchst leidend, die Hautfarbe kachektisch.

Die Diagnose der Stenose als solcher ist selten schwierig: die Dysphagie, die Regurgitation der Speisen, die Auscultation, die Untersuchung mit der Sonde, die subjectiven Empfindungen, endlich die Rückwirkung auf die Ernährung lassen kaum einen Zweifel.

Viel schwieriger dagegen gestaltet sich oft die Diagnose der Natur der Stenose.

Die geringsten Schwierigkeiten bieten die Narbenstricturen und die carcinomatösen Stenosen.

Bei den narbigen Stricturen ist der Nachweis der vorangegangenen Läsion des Oesophagus durch Mineralsäuren, Alkalien, dann durch Fremdkörper, Verletzungen von aussen, sowie der allmähliche, von der Primäraffection durch eine relativ gute Periode getrennte Eintritt der Verengerung und die stetige Zunahme derselben von Wichtigkeit. Die Sonde weist die grosse Resistenz des Narbengewebes nach und die dilatirende Behandlung erzielt im Allgemeinen gute, in manchen Fällen sogar dauernde Erfolge.

Schwieriger wird die Sache, wenn es sich um klappenförmige oder halbringförmige Stricturen handelt, oder wenn mehrfache Stricturen übereinander liegen. Hier kann nur oft wiederholte Untersuchung des Kranken entscheiden.

Bei der Diagnose der krebsigen Stenose ist zunächst das Alter des Patienten von Bedeutung. Oesophagusstenosen, welche jenseits der vierziger Jahre ohne nachweisbare Ursache entstehen und sich stetig und unter allgemeinem Marasmus bis zum vollständigen Verschluss des Kanals entwickeln, gehören fast immer den Krebsen an. Die Sonde erweist einen mehr oder minder hohen Grad der Verengerung; der Widerstand ist der eines weichen oder mehr festen Körpers. In vielen Fällen lässt sich das Lumen durch vorsichtige Dilatation allmählich so erheblich erweitern, dass Monate lang wieder festere Speisen geschluckt werden können.

Bemerkenswerth ist die Häufigkeit von Recurrenslähmungen bei hochsitzenden Oesophaguskrebsen: sowohl ein- als beiderseitige Stimmbandlähmungen kommen uns, seit wir (Ziemssen) jeden derartigen Fall auf die Motilität der Stimmbandmuskeln untersuchen, in rasch

wachsender Zahl zu Gesicht. (Vgl. auch das Kapitel „Recurrens-lähmungen" Bd. IV, 1. S. 446 ff.) Das Zustandekommen der Lähmung erklärt sich aus den unmittelbaren topographischen Beziehungen beider Recurrentes zum Oesophagus in der Höhe des II. Brustwirbels und darüber, wie dieselben durch den nachstehenden Halsdurchschnitt von Braune illustrirt werden.

Fig. 2.




Durchschnitt durch den Hals eines 25jährigen Mannes in der Höhe der unteren Fläche des I. Brustwirbels. Nach Braune (Atlas, Taf. VIII.).

Es ist hier, wie auch bei der Recurrenslähmung durch Aortenaneurysma, selten die Geschwulst selber, welche den Nerven umfängt und ertödtet, sondern fast immer die durch die Neubildung angeregte Hyperplasie und die secundäre narbige Schrumpfung des perioesophagealen Bindegewebes.

Bei dem relativ raschen Fortschreiten zu den höchsten Graden der Stenose bringt der Oesophaguskrebs bisweilen eine beträchtliche Dilatation des über der Stenose gelegenen Kanalstückes zu Wege und zwar unter Concurrenz der mechanischen excentrischen Druckwirkung der angestauten Speisen und der Abnahme der Muskelenergie in Folge der Krebskachexie. Wir finden daher hier die akustischen und anderen Symptome der Ektasie mit denen der Stenose combinirt.

Die Diagnose der Compressionsstenosen, welche an Häufigkeit den krebsigen wohl am nächsten stehen, setzt den Nachweis

der comprimirenden Geschwulst voraus. Am genauesten ist die Schilddrüse daraufhin zu untersuchen, allein es ist gerade die die Speiseröhre nach hinten umklammernde Zwinge von Schilddrüsengewebe leider nur selten mit Sicherheit zu palpiren.

Es ist deshalb aus dem Nachweise einer Struma nur dann auf Oesophagus-Compression durch dieselbe zu schliessen, wenn die Stenose in der Höhe der Schilddrüse ihren Sitz hat und andere ätiologische Momente nicht nachzuweisen sind. Die interessante Beobachtung von König (l. c.), dass bei Frauen solche Stenosen während der Menstruation unter allgemeiner Turgescenz der Struma zunehmen und nach derselben sich wieder vermindern können, dürften in diagnostisch-schwierigen Fällen bei der Differentialdiagnose unter Umständen mit zu verwerthen sein. Auch gleichzeitige Compression der Trachea, der Nervi recurrentes, Verschiebung der Speiseröhre (durch Auscultation der Richtung des Oesophagusgeräusches festzustellen) ist für die Diagnose von Wichtigkeit.

Viel erheblicher als bei der einfachen Struma, auch wenn dieselbe einen sehr bedeutenden Umfang erreicht, gestaltet sich gewöhnlich die Stenose bei Krebs der Schilddrüse.

In zwei derartigen von uns (Ziemssen) beobachteten Fällen, beide weibliche Individuen betreffend, gedieh die Stenose ziemlich rasch zu vollständigem Verschlusse und führte zum Tode durch Inanition.

Compression durch Aneurysmen der Aorta geht selten ohne Compression benachbarter Organe, besonders des linken N. recurrens, der Trachea oder eines der Hauptbronchien, der Vv. anonymae oder der Cava superior, Auswärtsdrängung des Sternums u. s. w. einher; die Schlundsonde kann, wenn sie bis an das Aneurysma vorgeschoben wird, rhythmisch-pulsatorische Erschütterungen darbieten; endlich ist die Compression des Oesophagus selten eine hochgradige. Ausserdem müssen die übrigen für die Diagnose der Aortenaneurysmen erforderlichen Momente vorhanden sein.

Mediastinaltumoren, besonders krebsige, comprimiren den Oesophagus um so leichter, je sicherer der Oesophagus durch reichliche perioesophageale Bindegewebshyperplasie an der Wirbelsäule fixirt ist. Im Allgemeinen ist ja die Diagnose der Mediastinaltumoren schwierig und nur unter sehr günstigen Umständen mit Sicherheit zu stellen: ebenso verhält sich auch die Diagnose einer durch solche Tumoren bedingten Speiseröhrencompression.

Die Diagnose von Dislocationen und Verengerungen durch Druck seitens eines mit Speise gefüllten Divertikels setzt den Nachweis des Divertikels voraus. Bei narbigen Stenosen, über denen sich allmäh-

lich grosse Divertikel entwickeln, ist eine genaue Diagnose das Causalitätsverhältniss betreffend natürlich doppelt schwer. (Vergl. den Fall von Waldenburg l. c.).

Die Diagnose der Verengerungen durch Fremdkörper, welche im Oesophagus eingekeilt sind, setzt einerseits den anamnestischen Nachweis der Einwanderung eines solchen, oder wo dies, wie so häufig, nicht möglich ist, den Nachweis des Fremdkörpers durch die Sonde voraus. Die akustische Sonde Duplay's[1]), obwohl etwas complicirt, ist geeignet, selbst die kleinsten Fremdkörper, falls sie nicht in kleine Divertikel seitlich abgewichen sind, zu erkennen.

Duplay's Sonde trägt am unteren Ende eine silberne Olive, am oberen eine Resonanzkammer à la König, von der aus ein Kautschukrohr mit Elfenbeinspitze ins Ohr führt.

Colin hat eine solche Sonde zuerst construirt und bei dem bekannten „Gabelverschlucker" mit gutem Erfolge angewendet.[1])

Uebrigens spricht auch die Heftigkeit der entzündlichen Erscheinungen und des Schmerzes sowie die Acuität des Beginns des Gesammtkrankheitsbildes und das Fehlen anderweitiger ätiologischer Momente für die Anwesenheit eines Fremdkörpers.

Stenose durch Syphilis ist, wie oben erwähnt, an sich äusserst selten und würde sich im Einzelfalle erkennen lassen aus der Anamnese (spätere Formen der Syphilis an anderen Orten), aus der relativ geringen Kachexie, aus den Auscultationsergebnissen (rauhe Reibungsgeräusche beim Sondeneinführen und beim Schlingen), endlich vornehmlich aus günstigen Resultaten einer antisyphilitischen Behandlung. Meist wird sich indessen die Diagnose über das „Wahrscheinliche" nicht erheben.

Die Diagnose der spastischen Stricturen basirt hauptsächlich auf dem Wechsel zwischen gänzlicher Undurchgängigkeit einerseits und completer Integrität der Passage andererseits, sodann auf dem Nachweis anderer hysterischer und hypochondrischer Störungen oder doch einer allgemeinen Nervosität, vor Allem aber auf der Constatirung einer normalen Weite des Oesophagus durch die Sonde in freier Zeit, während dieselbe im Anfalle gar nicht oder doch nur mit Gewalt durch die Enge durchzubringen ist.

Schwierig gestaltet sich die Diagnose, wenn der Verdacht besteht, dass neben dem Krampf der Speiseröhre und gewöhnlich als Ursache desselben eine organische Veränderung in der Wand besteht: so bei Fremdkörpern, Ulcerationen, rasch wachsenden Tumoren. In

1) Vgl. Sainte-Marie l. c. p. 26.

solchen Fällen kann nur eine wiederholte Untersuchung nach oder unter Anwendung von krampfstillenden und anästhetischen Mitteln zur Klarheit führen.

## Ausgänge und Prognose.

Die Ausgänge und Prognose der Oesophagus-Stenose richten sich nach der Gravität der zu Grunde liegenden Processe.

Die Narben-Stenosen geben, wenn die Narbenmasse mässig entwickelt, hochsitzend und dilatirbar ist, keine so üble Prognose. Selbst Fälle, welche im Anfang als ganz verzweifelte erscheinen, kaum die feinsten Sonden durchlassen und mit höchster Reizbarkeit der Rachen- und Oesophagusschleimhaut einhergehen, werden nicht selten vollkommen geheilt. Gelingt es aber nicht, durch methodische Dilatationsbehandlung die Strictur zu erweitern oder entzieht sich der Kranke einer solchen Behandlung, so entwickeln sich mit fortschreitender Verengerung des stenosirten Stückes und mit der Erweiterung, Ulceration und Ausbuchtung der Wände im oberhalb der Strictur gelegenen Stücke das Gesammtbild der Inanition und die Gefahr der Perforation der Wand und des Austrittes des Speiseröhreninhaltes in das perioesophageale Bindegewebe oder in vorher festangelöthete Nachbarorgane. Dieser Ausgang in Perforation wird weiter unten in einem besonderen Kapitel behandelt werden. Unter allen Umständen ist die Prognose der narbigen Stricturen mit grösster Vorsicht und unter Voraussetzung dauernder Beaufsichtigung und zweckmässiger Behandlung zu stellen.

Den raschesten und sichersten Ausgang in Tod nehmen die krebsigen Stricturen. Die Erscheinungen der Inanition gehen denen der Krebskachexie lange voraus und dominiren im Krankheitsbilde über die lokalen und generellen Krebssymptome. Man kann sich am besten bei jüngeren Individuen überzeugen, dass der Krebs lange Zeit nur als mechanisches Hinderniss wirkt und durch die Beschränkung der Nahrungszufuhr die Constitution untergräbt, schon zu einer Zeit, wo die Symptome des Krebses, vor Allen der Schmerz in loco affecto, Drüsenschwellungen und die Krebskachexie noch so wenig angedeutet sind, dass über die Richtigkeit der Diagnose immer wieder Zweifel rege werden.

Die Prognose ist natürlich absolut letal, doch kann gerade zu einer Zeit, wo das mechanische Moment dominirt und ein baldiges Ende durch Inanition bevorzustehen scheint, vorsichtige aber methodische Dilatation und dadurch ermöglichte Nahrungseinfuhr

in den Magen ganz überraschende Besserung des Allgemeinbefindens und Verlängerung des Lebens um $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr zu Wege bringen.

Der Ausgang und die Prognose bedeutender Verengerung durch Geschwulst-Compression ist selbstredend ebenfalls ungünstig, mag nun ein Aneurysma der Aorta, eine Struma, ein Sarkom des Mediastinum oder der Pleura, oder ein Wirbelcarcinom die Speiseröhre verlegen. Am besten dürfte sich nach den neueren Erfahrungen über die unter Lister'scher Wundbehandlung vorgenommene Kropfexstirpation immer noch die Prognose der Kropfcompression stellen lassen, da hier doch die Möglichkeit eines operativen Eingriffes gegeben ist.

Stenosen durch Fremdkörper sind im Allgemeinen entschieden bedenklich wegen der Gefahr der Perforation, Abscedirung des periösophagealen Bindegewebes u. s. w. Die Casuistik der Fremdkörper in der Speiseröhre ist reich an ungünstigen Ausgängen verschiedener Art — tödtliche Blutung durch Perforation einer Münze in die Aorta (Bradley), eines Knochens in die Aorta (Hugues), eines Knochens in die Cava (Cöster), in die Pleuren (Busch), in das Mediastinum, in die Trachea (Adelmann, Predescu) und in das linke Herzohr (Bertrand) — aber andererseits existiren eine nicht geringe Menge unerwartet günstiger Ausgänge trotz bereits eingetretener Entzündung und Perforation des Oesophagus, eitriger Pleuritis (Mayer, Busch u. A.), sodass die Prognose von vorneherein nicht absolut ungünstig gestellt werden darf.

Ueber die Ausgänge und die Prognose der Oesophagus-syphilis ist es bei der Spärlichkeit der bisherigen Erfahrungen zur Zeit noch nicht möglich allgemeine Gesichtspunkte aufzustellen.

Die spastische Stenose nimmt fast immer ihren Ausgang in Genesung, besonders unter zweckmässiger Behandlung, indessen ist doch einige Male tödtlicher Ausgang constatirt worden (Pomes). Freilich ist ein solcher ungünstiger Ausgang verschwindend selten gegen die restitutio in integrum.

Zu berücksichtigen ist übrigens die oft sehr prononcirte Recidivfähigkeit des Leidens, so dass man die Gesammtdauer des Oesophagismus auf 15 Jahre (Seney) ja selbst auf 30 Jahre (Lasègue) sich hat erstrecken sehen.

Der Ausgang und die Prognose der seltenen Stenose durch Hypertrophie der Ringknorpelplatte[1]) ergeben sich von

---

1) Genau genommen gehört diese Form der Stenose dem unteren Ende des Pharynx an und berührt den Oesophagus nur insofern, als der abnorm stark nach

selbst. Eine Verminderung der Verdickung der Ringknorpelplatte ist nur in der ungünstigen Richtung der suppurativen Perichondritis und Knorpelnekrose zu erwarten. Man muss also froh sein, wenn eine Veränderung an dem Knorpel nicht eintritt. Die Prognose wird für fernere Fälle sich besonders danach richten müssen, ob es gelingt, durch den Wernher'schen Kunstgriff den Oesophagus resp. das untere Pharynxende vorübergehend passirbar zu machen (vgl. Therapie).

### Therapie.

Die Behandlung der Oesophagusstenosen setzt ebenso grosse Umsicht und Geschicklichkeit von Seiten des Arztes, wie Consequenz von Seiten des Patienten voraus. Allmähliche Erweiterung der Stenose und dadurch Besserung der Ernährung: das sind die nächsten Ziele der Behandlung. Die Wege zu diesem Ziele sind selbstredend verschieden je nach den Ursachen, allein da wir gegen die meisten derselben ohnmächtig sind (Krebs, Compression durch Geschwülste) so wird der Indicatio causalis nur selten Rechnung getragen werden können. Es ist dies möglich bei der Stenose durch Fremdkörper oder Polypen durch vorsichtige Entfernung derselben — auf die diesbezüglichen Methoden kann hier indessen nicht eingegangen werden, da dieselben in die Handbücher der Chirurgie gehören —, ferner können bei Syphilis des Oesophagus durch eine zweckmässige antisyphilitische Kur schöne Erfolge erzielt werden (West, Follin, Morell Mackenzie).

In allen anderen Fällen zwingt die Indicatio morbi zur methodischen Erweiterung der Stenose. Es ist wohl selbstverständlich, dass man hier besonders im Anfang mit der grössten Vorsicht und Schonung zu Werke gehen und die Sonde, wenn sie durchgeht, zur Einführung flüssiger Nahrung in den Magen benutzen muss. Gute Darmsaiten, Gummibougies mit centralem Bleidraht, dann englische Schlundröhren, endlich die soliden conischen Gummibougies von Bouchard sind zur Vornahme der Dilatation am zweckmässigsten und den sonst angegebenen Dilatatoren von Jameson, Fletcher, Trousseau, Bruns, Jaap, Richardson u. A. wohl in den meisten Fällen vorzuziehen.

Bei bedeutender Verengerung muss man sich im Anfang mit Geduld wappnen. Oft gelingt es erst nach wochenlangen Versuchen, den

---

rückwärts vorspringende untere Rand der Ringknorpelplatte den Oesophaguseingang verlegt.

Kanal mit den dünnsten Sonden zu passiren. Dann geht es gewöhnlich schneller vorwärts.

Sehr belehrend in Bezug auf die Methode der dilatirenden Behandlung und ihre Erfolge ist die Beobachtung von Jonath. Hutchinson. In einem Falle von Narbenstrictur in Folge von Verätzung durch kaustisches Kali war wegen absoluter Unmöglichkeit die Strictur zu durchdringen — selbst Flüssigkeit ging nicht mehr durch — bereits die Gastrotomie vorbereitet, als ein erneuter Versuch mit der Sonde gelang. Die Kranke wurde durch methodische Dilatation schliesslich fast vollständig geheilt.

Man wird hiernach bei gutartigen Stenosen mit der Indication zur Gastrotomie äusserst zurückhaltend sein müssen, da der Ausgang dieser Operation nach den bisherigen Erfahrungen fast sicherer Tod ist.

Etwas besser ist die Prognose der Oesophagotomie bei hochsitzenden Stenosen (vergl. die Statistik von König l. c. S. 69 ff.), doch wird man auch hierzu sich schwer entschliessen, so lange noch ein Funke von Hoffnung, mit Bougies durchzukommen, vorhanden ist. Ueber die interne Oesophagotomie liegen noch zu wenige Erfahrungen vor, indessen eröffnen die neuesten Beobachtungen von Gillespi, Trélat u. A. diesem Eingriffe bei narbigen Stricturen ziemlich günstige Aussichten.

Bei der durch Verdickung und Verknöcherung der Ringknorpelplatte gebildeten Stenose des unteren Schlundendes und des Oesophaguseinganges ist nach Wernher's Empfehlung behufs des Schlingens resp. der Einführung der Schlundsonde der Kehlkopf von der Wirbelsäule abzuheben und die Spitze der Sonde nach links zu richten. Freilich basirt diese Empfehlung vorläufig nur auf einer Beobachtung und bedarf jedenfalls weiterer Bestätigung.

# DIE ERWEITERUNGEN DER SPEISERÖHRE.

## Literatur.

Ausser den S. 3 aufgeführten Hand- und Lehrbüchern und den klin. Vorträgen von Oppolzer: Purton, Lond. med. and phys. Journ. Vol. XLVI. 1821. — Mondière, Archives générales de médecine. Sér. II. Tom. I. 1833. — Hanney, Edinb. med. and surg. Journal. July 1833. — Rokitansky, Oesterr. Jahrb. 1840. S. 219. — Lindau, Casper's Wochenschrift 1840. S. 356. — Delle Chiage, il Progresso. Neapel 1840. — Albers, Atlas d. pathol. Anat. II. T. 24 u. Erläuterungen II. — Abercrombie, Die Krankheiten des Magens, deutsch von v. d. Busch. Bremen 1843. S. 117 ff. — Spengler, Wien. med. Wochenschr. 1853. Nr. 25. — Heschl, Compendium d. patholog. Anatomie. 1855. S. 396. — Habershon, Pathological and practical observations on diseases of the alimentary canal. 1857. — Wilks, Lectures on patholog. anatomy. 1859. — Giesse, Ueber die einfache gleichmässige Erweiterung des Oesophagus. Diss. Würzburg 1860. — Ogle, Transactions of the patholog. society. 1865/66. — Fridberg, Ueber Oesophagusdivertikel. Diss. Giessen 1867. — Luschka, Virchow's Archiv Bd. XI. S. 431 und Bd. XLII. S. 473. 1868. — Berg, Die totale spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre und das Wiederkäuen bei Menschen. Diss. Tübingen. 1868. — Waldenburg, Berl. klin. Wochenschrift 1870. 48. — Tiedemann, Ueber die Ursachen und Wirkungen chronisch-entzündlicher Processe im Mediastin. Diss. Kiel 1875 und Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. XVI. S. 575. — Davy, The med. Press and Circular. 1875. May 5. — Stern, Arch. der Heilkunde. Bd. XVII. S. 432. 1876. — Dave, Progrès médic. 1877. No. 10. p. 191. — Siehe ausserdem die tabellarische Uebersicht der Pulsionsdivertikel S. 51.

## Pathologie und Aetiologie.

Die Erweiterungen des Oesophagus sind entweder diffuse und allseitige, einfache Ektasieen, oder es sind Ausbuchtungen einer umschriebenen, nur einen kleinen Theil der Peripherie umfassenden Stelle der Wand, Divertikel.

### Einfache Ektasieen.

Die einfachen Ektasieen sind bei weitem am häufigsten die Folge länger bestehender Stenosen der Cardia oder des Oesophagus selbst. Indessen wurde schon oben (S. 33) bemerkt, dass durchaus nicht alle Stenosen eine Erweiterung zur Folge haben. Vielmehr fehlt dieselbe bei den hochgradigsten Stenosen oft genug ganz und ist in den meisten anderen Fällen nur geringfügig. Nur in seltenen

Fällen kommt es zu hochgradigeren Ektasieen. So lange die Musculatur ihre Contractionsfähigkeit bewahrt hat, werden die durch eine bestehende Stenose an der Fortbewegung behinderten Ingesta meist schnell durch Regurgitation entfernt. Es kommt somit nicht zu längerer Stagnation und somit auch nicht zur Dilatation. Erst wenn die Muskelkraft durch die Ueberanstrengung erschöpft, die Contractionsfähigkeit der zunächst meist hypertrophirenden Muskelschicht durch degenerative Processe mehr oder weniger beeinträchtigt ist, kommt es zur Anhäufung der Ingesta und dann auch zur bleibenden Ektasie.

Dass auch eine Pylorusstenose Anlass zur Dilatation der Speiseröhre geben könne, kann doch nur für solche Fälle zugestanden werden, in denen, wie in dem von Klebs angezogenen Falle, neben der Pylorusstenose noch eine beträchtliche Hypertrophie der ganzen Magenmusculatur besteht, da hierbei die Höhle des Magens sehr beengt, die Dehnungsfähigkeit der Wand aber und somit die Capacität des Magens in hohem Grade beschränkt zu sein pflegt. In allen übrigen Fällen wird es bei der enormen Ausdehnungsfähigkeit des Magens zu einer erheblichen Stauung im Oesophagus und somit zu bleibender Dilatation nicht kommen.

Diese Stauungs-Ektasieen, wie wir sie ihrer Entstehungsweise wegen bezeichnen können, entwickeln sich stets zuerst unmittelbar oberhalb der stenosirten Stelle und erreichen hier den höchsten Grad. Von da aus verbreiten sie sich gewöhnlicher nur über eine kürzere, wenige bis etwa 9 Cm. lange Strecke (Cruveilhier) des übrigen Rohres, immer nach oben hin abnehmend. Nur in seltenen Fällen nimmt (bei Stenosen der Cardia) die Erweiterung die ganze Länge des Rohres ein, jedoch auch hier fast stets mit nach oben abnehmender Weite.

Abweichend hiervon fand sich in einem von Lindau (l. c) mitgetheilten Fall bei Stenose der Cardia (und gleichzeitig des Pylorus) eine totale Erweiterung der Speiseröhre, deren grösste Weite (ca. 4 Zoll Durchm.) auf die Mitte des Schlauches fiel.

Die Erweiterung findet meistens nach allen Seiten der Peripherie gleichmässig statt. Doch kommen auch ungleichmässige Erweiterungen vor, indem eine oder die andere nicht scharf begrenzte Stelle des dilatirten Rohres nach einer Seite stärker ausgebuchtet und am Halse oder gegen den Pleuraraum vorgewölbt ist. Ja es kann, unter Mitwirkung besonderer Umstände, selbst zur Bildung eines umschriebenen Divertikels (s. u.) kommen.

Ein in mehrfacher Beziehung interessanter, seinem Wesen nach als Stauungsektasie aufzufassender Fall, der aber durch die vorwie-

gende Ausbuchtung einer umschriebenen Stelle zugleich einen Uebergang zur Divertikelbildung darstellt, ist soeben von Nicoladoni[1]) mitgetheilt worden: Bei einem 4jährigen Mädchen, das sich 2 Jahre zuvor durch Trinken von Laugenessenz eine Oesophagusstrictur zugezogen hatte, gegen welche lange Zeit nichts geschehen war, gelang das Sondiren nicht, weil die Sonde sich stets umbog. Man glaubte deshalb ein Divertikel annehmen zu müssen. In Folge dringender Indication schritt N. zur Oesophagotomie und gelangte dabei auf das kastaniengrosse Divertikel, welches er spaltete. Hiernach konnte das Kind durch eine eingeführte Bougie ernährt werden. Doch starb es 6 Tage nach der Operation an Pneumonie. Bei der Section zeigte sich der Oesophagus im mittleren Stück in der Länge von 8 Cm. hochgradig narbig verengt, oberhalb der Strictur aber in der Länge von $2^1/_2$ Cm. ausgebaucht und zwar nicht gleichmässig, sondern am meisten in seiner linken vorderen Peripherie, sodass hier eine scharf gegen die Strictur abgesetzte sackförmige Ausstülpung bestand, in die man das ganze Nagelglied des Zeigefingers einsenken konnte. Die höchste Wölbung des Divertikels zeigte eine $2^1/_2$ Cm. lange Incision.

Die Muscularis ist bei den Stauungsektasieen meist mehr oder weniger hypertrophisch, entsprechend der Ektasie nach oben zu dem Grade nach abnehmend. Auch Schleimhaut und Submucosa sind nicht selten verdickt, erstere wohl auch mit polypösen Excrescenzen besetzt (Fall von Cruveilhier s. oben S. 20).

Ausser diesen Stauungsektasieen kommen nun aber in sehr seltenen Fällen auch beträchtliche, ja bisweilen geradezu monströse Ektasieen theils des ganzen Rohres, theils nur einer Strecke desselben vor, denen keinerlei Stenose zu Grunde liegt. In diesen Fällen pflegt die Erweiterung etwa in der Mitte des Rohres den höchsten Grad zu zeigen und von da nach oben und unten allmählich abzunehmen, so dass der Oesophagus einen exquisit spindelförmigen, meist schlaffwandig in die Pleurahöhlen hineinhängenden Sack bildet. In zwei Fällen zeigte die am stärksten erweiterte Stelle den Umfang eines Mannesarms (in Luschka's Fall betrug der Umfang 30 Cm.). Zugleich ist das Rohr bisweilen beträchtlich in die Länge gestreckt, so dass es einen stark gekrümmten Verlauf annimmt. Die Wand wurde dabei meist erheblich verdickt gefunden. (Doch kommen nach Rokitansky auch Erweiterungen minderen Grades mit Verdünnung der Wand vor.) Diese Verdickung war öfter vorwiegend durch Hypertrophie der Muscularis, besonders der Ringfaserschicht, jedoch in einem Falle (Stern) fast allein durch Verdickung der Schleimhaut bedingt. Die Schleimhaut wurde bald normal, bald verdickt, auch mit auffallend vergrösserten zottenförmi-

1) Wiener medicin. Wochenschrift, 1877. Nr. 25.

gen Papillen, oder mit disseminirten Knötchen und Plaques besetzt gefunden. In mehreren Fällen waren theils flache hämorrhagische Erosionen, theils bis zur Muscularis dringende Geschwüre und in einem Falle eine sternförmige Narbe vorhanden; das Lumen aber war mit einem braunen Brei gefüllt oder enthielt nur geringere Speisereste.

Die Mehrzahl dieser Patienten hatte durch viele Jahre an schweren Deglutitionsbeschwerden gelitten, an Erbrechen, Wiederentleerung der Ingesta kurz nach der Aufnahme, wiederholt auch an förmlichem Wiederkäuen.

Dass die nächste Ursache dieser anscheinend spontan auftretenden Ektasieen in einer verminderten Contractionsfähigkeit der Muskelhaut zu suchen ist, darf als höchst wahrscheinlich angenommen werden. Und in der That fand Klebs in einem solchen Falle ausgedehnte fettige Degeneration der Muskelfasern. Aber die entfernteren Ursachen dieser Muskelaffection, die in den einzelnen Fällen verschiedene sein mögen, sind noch sehr dunkel. In zwei Fällen (Purton, Hanney) hatte sich die Krankheit nach einem Schlag und Stoss auf die Brust entwickelt, einmal (Davy) nach dem Heben einer schweren Last, wobei Pat. das Gefühl gehabt hatte, als ob ihm „inwendig etwas risse", in einem Falle (Spengler), nachdem der Kranke bei sehr hastigem Essen einen heissen Kloss verschluckt hatte, der ihm stecken geblieben sei; in einem Falle (delle Chiage) waren die Schlingbeschwerden nach einem „gastrischen Fieber" zurückgeblieben und in einem (Oppolzer) war eine Behandlung der Gicht durch reichlichen Genuss von warmem Wasser vorausgegangen. Das *post hoc ergo propter hoc* kann für alle diese Fälle, so lange sie so vereinzelt stehen, angezweifelt werden. Doch scheint uns kein genügender Grund vorzuliegen, die ursächliche Bedeutung der genannten Momente in Zweifel zu ziehen. Dass entzündliche Processe, besonders chronische Katarrhe der Speiseröhre, insofern sie die Muscularis in Mitleidenschaft ziehen, zur Ektasie führen können, ist ganz wahrscheinlich, aber auch nicht erwiesen, da die bei der Section wiederholt vorgefundenen Zeichen chronischen Katarrhs wenigstens eben so gut als Folgezustände gedeutet werden können. Am bestimmtesten spricht für die primär entzündliche Natur der Affection der relativ früh zur Section gekommene Fall Stern's (20jähr. Mann, welcher schon 8 Monate nach dem Auftreten der Beschwerden starb), insofern hier die mikroskopische Untersuchung der stark verdickten hypertrophischen Schleimhaut, neben partiellem Defect des Epithels und Abhebung desselben durch Eiterzellen, besonders eine sehr starke, stellenweise selbst in die Muscularis ein-

greifende, kleinzellige Infiltration der Schleimhaut durch ihre ganze Dicke nachwies. Auch in Betreff des öfter Jahre lang dem tödtlichen Ende vorausgegangenen Erbrechens muss es dahin gestellt bleiben, inwieweit dasselbe als Ursache, oder als Folge der Ektasie aufzufassen ist. — Die Zeit der Entwicklung der Ektasie scheint häufiger in das jugendliche Alter zu fallen.

Es wurden bisher 17 Fälle dieser Art beschrieben oder kurz erwähnt von Purton, Hanney, Rokitansky (2 Fälle), delle Chiage, Abercrombie, Oppolzer, Spengler, Wilks, Giesse (2 Fälle), Ogle, Luschka, Klebs, Davy, Stern, Dave (l. l. supra c. c. s. besonders Rokitansky, Giesse, Luschka, Stern). Wir fügen diesen Fällen noch einen eigener Beobachtung (Zenker) bei. Derselbe betraf eine jugendliche weibliche Kranke, welche seit längerer Zeit die Erscheinung des Wiederkäuens gezeigt hatte. Die Section zeigte die Speiseröhre vom oberen Ende bis 2 Cm. oberhalb der Cardia erheblich erweitert, spindelförmig, schlaffwandig. Die Breite des aufgeschnittenen Rohrs beträgt (am Weingeistpräparat, an welchem die Maasse durch Schrumpfung beträchtlich reducirt sind) an der weitesten Stelle in der Mitte des dilatirten Stücks 5 Cm., während sie sich dicht unter dem Pharynx und über der Cardia nur auf 3 Cm. beläuft. Die Muscularis ist im ganzen dilatirten Stück hypertrophisch, am stärksten im mittleren Theil (bis über 2 Mm. dick). Die Schleimhaut zeigt nichts Abnormes, besonders keine Narbe unterhalb der Erweiterung. Auch der Magen ist bis auf leichte warzige Hypertrophie der Schleimhaut in der Pylorusgegend normal. (Präparat in der Sammlung des Dresdener Stadtkrankenhauses.)

Noch ist hier jener seltenen von Fr. Arnold und Luschka beschriebenen Fälle von partieller, auf eine kleine Strecke oberhalb des Foramen oesophageum des Zwerchfells beschränkter peripherer Ektasieen zu gedenken, welche Luschka als Vormagen bezeichnet (zum Unterschied von einer sehr ähnlichen, aber unterhalb des Zwerchfells gelegenen Bildung, welche Luschka, insofern er sie als dem Magen angehörig ansieht, Antrum cardiacum nennt). In den 3 Fällen Arnold's hatte es sich um wiederkäuende Männer gehandelt. Ob diese Erweiterungen in allen Fällen als angeborene anzusehen sind, muss dahin gestellt bleiben. Sicher kommen sie angeboren vor, wie ein von uns (Zenker) beobachteter, hierher gehöriger Fall beweist.

Bei einem im 7. Schwangerschaftsmonate geborenen, 7 Tage alten Knaben, welcher in der Dresdener Entbindungsanstalt in Folge von Blutungen aus der Nabelinsertionsstelle und den excoriirten Schenkelbeugen starb (Section 31. März 1860), fand sich am unteren Ende der Speiseröhre eine sowohl nach unten (gegen die Cardia), als nach oben scharf abgesetzte kugelige Ektasie mit sehr dicker, durch frische

hämorrhagische Infiltration schwarzblauer Wand. Die Innenfläche war mit geschichtetem, grosszelligem, dem der normalen Speiseröhre gleichem Plattenepithelium bekleidet.

Einen eigenthümlichen, auf den ersten Blick eine analoge Ektasie vortäuschenden Befund sahen wir (Zenker) bei einem Geisteskranken neben einer geringen diffusen Ektasie des unteren Theils des Oesophagus. Es war nämlich der den Hiatus oesophageus umgebende Theil des Zwerchfells in der Weise gegen den Brustraum vorgewölbt, dass er einen 7 Cm. langen, sehr weiten, bis 5½ Cm. im Durchmesser haltenden Sack bildete, in dessen oberes Ende die Speiseröhre eintrat, so dass es bei der Ansicht von der Brusthöhle erst so aussah, als sei die Speiseröhre selbst in ihrem untersten Theil so stark sackförmig ausgebuchtet.

## Divertikel.

Als Divertikel bezeichnen wir, wie gesagt, umschriebene, nur einen kleinen Theil der Peripherie betreffende Ausbuchtungen der Oesophaguswand. Sie stellen sich also nicht sowohl als Erweiterungen des Kanals im engeren Sinne, sondern als blinde Anhänge des übrigens normal weiten Rohres dar und sind an dessen Aussenfläche als umschriebene Hervorragungen sichtbar. Bei der näheren Erörterung dieser Divertikel müssen wir, die sonst eingehaltene Grenze des eigentlichen Oesophagus überschreitend, den unteren Theil des Pharynx mit in die Betrachtung hineinziehen, da die eine Form dieser Divertikel zwar streng genommen dem Schlund angehört, aber, weil sie gerade an der Grenze von Schlund und Speiseröhre ihren Sitz hat und secundär die letztere aufs Wesentlichste in Mitleidenschaft zieht, bei der Besprechung der Oesophaguskrankheiten nicht wohl umgangen werden kann. Ueberdies sind in der Literatur wiederholt solche Schlunddivertikel irrthümlich als Oesophagusdivertikel beschrieben worden.

Es kommen nun im laryngealen Theil des Pharynx und im Oesophagus zwei Formen von Divertikeln vor. Dieselben sind in jeder Hinsicht — in Bezug auf Pathogenese, Sitz, anatomisches Verhalten, Symptome und pathologische Bedeutung — so wesentlich von einander verschieden, dass es ganz unthunlich ist, sie zum Zwecke der Entwerfung eines ihnen gemeinsamen Krankheitsbildes zusammenzufassen.

Wenn dies trotzdem bisher von Seiten fast aller Schriftsteller — nur Rokitansky und Heschl ausgenommen — geschehen ist, so hat es nur dazu führen können, das wahre Bild beider Formen zu verdunkeln und die ganze Lehre zu verwirren.

Es empfiehlt sich daher, sie von vornherein durch verschiedene Bezeichnungen auseinander zu halten. Wir bezeichnen sie ihrer

Entstehungsweise nach als Pulsionsdivertikel, welche durch einen die Wand vorstülpenden Druck von innen entstehen, und als Tractionsdivertikel, bei denen die Wand durch einen von aussen auf sie wirkenden Zug herausgezerrt wird.

### *Pulsionsdivertikel.*

Nachstehende Tabelle gibt eine Uebersicht der in diese Kategorie gehörigen Fälle, auf welche sich unsere Darstellung stützt. Es sind dies 22 durch die Section sichergestellte Fälle aus der Literatur, denen wir 5 unserer eigenen Beobachtung (1 sehr grosses Divertikel, 1 mittlerer Grösse, 3 kleine) anreihen, und 7 nach den Erscheinungen im Leben sehr wahrscheinlich hierher gehörige, bei denen aber die Bestätigung durch die Section fehlt.

#### A. Fälle mit Section.

| Nr. und Zeit der Beobachtung | Autor | Ort der Publication | Geschlecht | Alter | Grösse des Divertikels | An den Folgen des Divertikels gestorben | An anderer Krankheit gestorben | Anmerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 (1764) | *Ludlow* | Med. observ. and inquir. Vol. III. 1767 mit Abbildung (s. Mondière, Arch. génér. XXIV. p. 410) | m | 60 | weiter Sack bis in die Brust hinabreichend | 1 | — | Präparat im Hunterschen Museum. Abbild. copirt bei Baillie, A Ser. of Engrav. Fasc. III. Taf. 1. Froriep, chirurg. Kupfert. T. 392. Albers, Atlas d. path. Anat. II. Taf. XXIII. Fig. 4. |
| 2 (1782) | *Gianella* | Borsieri, Instit. med. pract. IV. De Dysphagia (s. Mondière, l. c. p. 411) | m | 60 | 6—7 Querfinger lang | 1 | — | |
| 3 (1783) | *Marx* | Götting. Anz. 1783. p. 2034 | m | 73 | 5 Zoll lang | 1 | — | |
| 4 | *De Guise* | Dissert. sur l'anevrysme. Paris an XII. No. 252 (s. Mondière, l. c. 1833. Sept. p. 33) | m | ? | — | 1 | — | |
| 5 (1806) | *Thilow* | Salzburg. med.-chir. Zeitung. 1806. II. Bd. S. 336 | m | 52 | $2^1/_4$'' lang | ? | ? | |
| 6 | *Monro* | Morbid anatomy of the gullet etc. Edinburgh 1811. p. 12 | ? | ? | — | ? | ? | |
| 7 | *Ch. Bell* | Surg. observ. part. I. 1816. p. 67, mit Abbild. | m | ? | kirschgross | — | 1 | Abbild. cop. bei Froriep, chir. Kupf. T. 174. |
| 8 (1821) | *Kühne* | De dysphagiae causis. Diss. Berlin. 1831 und Rust's Magazin. 39. Bd. 1833. S. 348 mit Abbild. | m | 54 | $3^3/_4$'' lang | 1 | — | Präparat im Berliner anatom. Museum. Abb. cop. bei Froriep, l. c. T. 392 und Albers, l. c. Fig. 5. |
| 9 (1837) | *Rokitansky* | Oesterr. med. Jahrb. XXI. Bd. 1840. S. 222 | m | 66 | über 2'' lang | 1 | — | Präparat im Wiener path.-anat. Museum. Abbild. bei Albers, l. c. Fig. 3. |
| 10 | *Otto* | S. Günsburg's Zeitschr. f. klin. Med. I. 1850. S. 344 u. Albers, Erläuter. z. Atlas d. path. Anat. II. S. 265 | m | 78 | $2^1/_2$'' lang | 1 | — | Präparat im Breslauer anatom. Museum. Abbild. bei Albers, l. c. Fig. 1 u. 2. (Der in Günsburg's Zeitschr. erwähnte und der von Albers abgebildete Fall sind wohl jedenfalls identisch.) |

| Nr. und Zeit der Beobachtung | Autor | Ort der Publication | Geschlecht | Alter | Grösse des Divertikels | An den Folgen des Divertikels gestorben | An anderer Krankheit gestorben | Anmerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 11 (1846) | *Worthington* | Med. chir. transactions. 30. Bd. 1847. p. 199, mit Abbild. | m | 69 | 3½" lang | 1 | — | |
| 12 (1848) | *Göppert* | Schleiden u. Froriep's Notizen, 3. Reihe. Nr. 177. Jan. 1849. S. 16 | m | 80 | sehr gross | 1 | — | |
| 13 | *Hettich* | Würtemberg. Corresp.-Bl. 1851. Nr. 29 | m | 69 | wenigstens 2 ℥ fassend | — | 1 | |
| 14 | *Braun* | Würtemberg. Corresp.-Bl. 1852. Nr. 16 | m | 75 | kinderfaustgross | 1 | — | |
| 15 | *Cruveilhier* | Traité d'anatomie pathol. génér. T. II. 1852. p. 852. | ? | ? | — | ? | ? | Cruv. sagt, dass er mehrmals solche Säcke gesehen, theilt aber die Fälle nicht genauer mit. |
| 16 (1859) | *Fridberg* (Gassner) | Ueber Oesophagusdivertikel. Diss. Giessen 1867, mit Abbild. | m | 60 | 3½" lang fasst ca. 3–4 ℥ | 1 | — | Präparat in der Giessener patholog.-anatom.-Sammlung. |
| 17 | *Förster* | Handb. d. spec. pathol. Anat. 2. Aufl. 1863. S. 57 | ? | ? | — | ? | ? | |
| 18 | *Ogle* | Transact. of the pathological Society. 1865—66, mit Abbild. | m | 63 | — | — | 1 | |
| 19 (1867) | *Berg* (Veit) | Die totale spindelförm. Erweiterung d. Speiseröhre u. d. Wiederkäuen beim Menschen. Diss. Tübingen 1868. S. 26 | m | 65 | 9 Cm. lang, fasst 5 ℥ | 1 | — | |
| 20 | *Betz* | Memorabilien. XVII. 10. p. 457. 1872 | m | 49 | 6 Cm. lang | — | 1 | |
| 21 (1875) | *Klob* | Wien. med. Wochenschr. 1875. Nr. 11. S. 210 | ? | ? | gansei-gross | ? | ? | |
| 22 | *Kunze* | Lehrb. d. prakt. Med. 3. Aufl. 1877. I. Bd. S. 285 | m | ? | kinderhandgross | 1 | — | Starb an Lungenbrand in Folge Hinabfliessens der im Divertikel angehäuften Speisen in Kehlkopf und Lunge. |
| 23 (1854) | *Zenker* | bisher nicht publicirt | m | 75 | erbsengross | — | 1 | |
| 24 (1862) | *Idem* | bisher nicht publicirt | m | 45 | leichte Ausstülpung | — | 1 | |
| 25 (1864) | *Idem* | bisher nicht publicirt | m | 59 | haselnussgross | — | 1 | Präparate in der Erlanger pathol.-anatom. Sammlung. Abbildungen von Nr. 26. s. Fig. 3 u. 4. |
| 26 (1867) | *Idem* (Heller) | bisher nicht publicirt | m | 77 | 8 Cm. lang | — | 1 | Präparate in der Erlanger pathol.-anatom. Sammlung. Abbildungen von Nr. 26. s. Fig. 3 u. 4. |
| 27 | *Idem* | bisher nicht publicirt | ? | ? | kirschgross | ? | ? | Präparate in der Erlanger pathol.-anatom. Sammlung. Abbildungen von Nr. 26. s. Fig. 3 u. 4. |

## B. Fälle ohne Section.

| Nr. | Autor | Ort der Publication | Geschlecht | Alter | Grösse des Divertikels | An den Folgen des Divertikels gestorben | An anderer Krankheit gestorben | Anmerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 28 | *Isenflamm* | Versuch einiger praktischer Anmerkungen über die Muskeln. Erlangen 1778. § 172 | m | jung | — | — | 1 | Section konnte nicht gemacht werden. |
| 29 | *Bücking* | Baldinger's neues Magazin für Aerzte. 1781. 3. Bd. S. 242 | m | ? | — | — | — | |

| Nr. und Zeit der Beobachtung | Autor | Ort der Publication | Geschlecht | Alter | Grösse des Divertikels | An den Folgen des Divertikels gestorben | An anderer Krankheit gestorben | Anmerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 30 | *Collomb* | Oeuvres med. chirurgic. Lyon. 1798. p. 307 (citirt v. Mondière) | m | ? | — | — | — | |
| 31 | *Dendy* | Lancet June 1848 | m | ? | — | — | — | |
| 32 | *Klose* und *Paul* | Günsburg's Zeitschr. f. klin. Med. I. 1850. S. 344 | w | ? | — | — | — | |
| 33 | ? | Edinburgh med. Journ. 1856 (citirt v. Günther, Lehre v. d. blutigen Operationen. 1864. S. 309) | m | 55 | — | — | — | |
| 34 | *Waldenburg* | Berlin. med. Wochenschr. 1870. Nr. 48. S. 578 | w | 40 | — | — | — | |

Die unten erwähnten Fälle von Littre und Roennow (citirt bei Mondière), sowie von Watson und Nicoladoni bleiben, die beiden ersteren der ungenügenden Beschreibung wegen, die beiden letzteren aus den unten S. 53 und 60, Anm.) angegebenen Gründen, bei dieser Zusammenstellung unberücksichtigt.

Die Pulsionsdivertikel sind ein so seltenes Vorkommniss, dass der grossen Mehrzahl der Aerzte nie ein Fall davon unter die Hände kommt. Doch haben sie trotz dieser Seltenheit eine hohe pathologische Bedeutung, da sie zu den schwersten Schlingbeschwerden und in Folge davon durch Inanition zum Tode führen können.

Dieselben haben ihren Sitz, wie es scheint ausschliesslich (sicher nur mit den seltensten Ausnahmen), am untersten Theil des Schlundes, gerade an der Grenze der Speiseröhre, und zwar an der hinteren Wand, bald gerade in der Medianlinie, bald etwas seitlich [1]). Von diesen Divertikeln ist wohl immer nur eines vorhanden.

Ueber die beiden einzigen Fälle, in denen wir eine Mehrzahl von Säcken angegeben finden (das eine Mal 4, Littre, Roennow), sind die uns zugänglichen Angaben nicht genau genug, um sie mit Sicherheit in die hier erörterte Kategorie einreihen zu können.

Die kleineren stellen sich als scharf umschriebene etwa erbsen-

---

1) Kürzlich hat Watson (Journ. of Anat. and Physiol. Vol. IX. Part I. 1875) ein bis zum Manubrium sterni hinabreichendes Pharynxdivertikel eines erwachsenen Mannes beschrieben, dessen enge spaltförmige Mündung sich in dem freien Rand des hinteren Pfeilers der Fauces, unmittelbar hinter der Tonsille fand. Bei dem von allen übrigen Fällen so ganz abweichenden Ausgangspunkt dieses Divertikels scheint es kaum zulässig, diesen Fall ohne Weiteres mit den übrigen zu identificiren.

bis haselnussgrosse, seichte oder tiefere (halbkugelige), gerade nach hinten gerichtete Ausstülpungen der Schlundwand dar. Die grösseren bilden einen vom Schlund aus nach abwärts gerichteten, zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule herabhängenden, bald kugeligen, bald

Fig. 3.



Grosses Pulsionsdivertikel des Schlundes (Seitenansicht) von einem 77jähr. Mann (emerit. Pfarrer). Präparat der Erlanger patholog.-anatom. Sammlung. Fall Nr. 26 der obigen Tabelle. Nach photographischer Aufnahme. Pat., ein noch 2 Jahre vor dem Tode ziemlich kräftiger, stattlicher, muskel- und knochenstarker Mann, wurde damals wegen leichter Zeichen einer Schlundstenose von Herrn Coll. Wintrich behandelt. Bei der Sondirung gelang es bisweilen, über das Hinderniss hinweg nach dem Magen zu zu gelangen, während andere Male die Sonde sich in einer, offenbar hoch oben am Schlunde gelegenen Ausbuchtung verfing. Zeitweilig drückte und würgte Pat. unverdaute, aber erweichte Speisereste heraus. In der letzten Zeit ausser ärztlicher Beobachtung und Behandlung starb er endlich an Pneumonie. Die Section (4. Oct. 1867. Dr. Heller) zeigte, dass der Schlund sich nach unten in einen birnförmigen, 8 Cm. langen, im gefüllten Zustand bis 5 Cm. breiten, etwas nach rechts gelagerten Blindsack fortsetzt, in dessen oberstem Theil etwas seitlich mittelst einer schmalen Oeffnung die Speiseröhre einmündet. Der Sack enthielt neben wenigen Speiseresten Traubenkerne und ein nicht ganz kreuzergrosses Schieferstück. Schleimhaut des Divertikels etwas gewulstet und faltig. Nach Präparation der Schlundmusculatur zeigt sich sehr schön, dass der Sack zwischen den untersten Bündeln des Constrictor infer. hindurchtritt, sodass einige wenige der untersten Bündel die vordere Seite des Divertikelhalses umfassen. An der hinteren Seite desselben liegen seitlich in der Höhe von 2 Cm., in der Mittellinie der Raphe entsprechend in der Höhe von $1\frac{1}{2}$ Cm. stark bogenförmig nach abwärts gezerrte Fasern des Constrictor infer. Weiterhin im Bereich des Divertikels selbst gar keine Muskelfasern.

cylindrischen, bald mehr birnförmigen Sack mit kolbig abgerundetem Grunde und bald weiter, bald relativ engerer Mündung. Der Sack kann eine Länge von 13 Cm. und darüber und einen Querdurchmesser von mehr als 5 Cm. erreichen. — Die Wand dieser Säcke ist, wenigstens bei den grösseren, eine erheblich dicke und feste,

etwa eben so dick, wie am übrigen Pharynx und Oesophagus, was wohl mehrere ältere Schriftsteller veranlasst hat, zu sagen, dass sie aus den gleichen Häuten, wie der Pharynx bestanden habe. Eine genaue Präparation aber zeigt, dass sie zum grössten Theil nur aus der stark verdickten, innen glatten, oder durch starke Papillarhypertrophie leicht körnigen Schleimhaut und Submucosa und einer fascienartig verdichteten äusseren Bindegewebsschichte besteht, während die Muskelhaut im Bereiche des Sackes entweder ganz fehlt, oder doch nur am Hals des Divertikels eine kleine Strecke weit vorhanden ist, weiterhin ebenfalls gänzlich fehlt. Es ist in einer Reihe von genau untersuchten Fällen völlig unzweideutig, dass der Sack sich durch eine Vorstülpung der Schleimhaut zwischen den auseinander gedrängten Muskelfasern, und zwar gewöhnlich den untersten quer und continuirlich über die hintere Pharynxwand verlaufenden Fasern des Constrictor pharyngis inferior, gebildet hat, dass er also, wie man es passend bezeichnet hat, eine Schleimhauthernie (Pharyngocele) darstellt. In den Fällen, in welchen sich am Hals noch Muskelfasern finden (in einem Falle unserer Beobachtung $1\frac{1}{2}$—2 Cm.

Fig. 4.



Innenansicht desselben Divertikels, wie Fig. 3, um dessen Mündung zu zeigen.

weit an dem 8 Cm. langen Divertikel), sind es auch Fasern des Constrictor infer., vielleicht auch nach unten die obersten Ringfasern des Oesophagus. Und die musculöse Bekleidung des Halstheils erklärt sich dann sehr wohl durch die Annahme, dass der vergrösserte, schwer gewordene Sack die nächstangrenzenden Theile der Schlund- beziehendlich Speiseröhrenwand, welche ursprünglich nicht mit ausgestülpt waren, secundär mit herausgezerrt hat, so dass sie nun mit ihrer Muskelschicht den Hals des Divertikels bilden. Ob es ausser diesen hernienartigen Divertikeln an Schlund und Speiseröhre auch noch mit einer vollständigen Muskelschicht versehene gibt, ist mindestens höchst zweifelhaft.

Eine Anzahl neuerer Schriftsteller unterscheidet zwar zwei verschiedene Arten dieser sackförmigen Divertikel, welche, in Bezug auf Sitz, Form u. s. w. sich sonst gleichend, sich durch das Fehlen oder das Vorhandensein einer Muskelschicht in ihrer Wand von einander unterscheiden sollen. Und sie lassen danach beide Arten auf verschiedene Weise entstehen, betrachten insbesondere die mit einer Muskelschicht versehenen Divertikel als angeborene Bildungen. Wir halten aber auf Grund einer genauen Prüfung der Literatur und auf Grund eigener Untersuchung von vier hierher gehörigen Präparaten diese Unterscheidung für nicht genügend begründet, glauben vielmehr alle an der genannten Stelle vorkommenden Divertikel als anatomisch und pathogenetisch gleichwerthige Bildungen ansehen zu dürfen. Allerdings wird bei der Mittheilung mehrerer Fälle von den Beobachtern das Vorhandensein einer Muskelschicht mit mehr oder weniger bestimmten Worten behauptet. Indessen erscheinen uns diese Angaben höchst zweifelhaft und dringend einer genauen Controle bedürftig. Zu diesem Zweifel veranlassen uns nicht nur die entgegengesetzten Angaben gerade der zuverlässigsten Beobachter (Ch. Bell, Rokitansky, Ogle) und die Resultate unserer eigenen Untersuchung an drei in der Erlanger patholog.-anatomischen Sammlung befindlichen Präparaten (darunter eines, welches sich den schönsten dieser Art anreiht), wonach in allen drei Fällen (bis auf einen Theil des Halses an dem grössten Divertikel) eine Muskelschicht vollständig fehlt, sondern vor Allem die theils sehr unbestimmten, theils ganz unglaubwürdigen Angaben über die Anordnung der angeblichen Muskelfasern in der Wand des Sackes, sowie endlich das Resultat einer von uns angestellten Controluntersuchung eines jener Fälle, in welchem die Existenz einer vollständigen Muskelschicht auf das allerbestimmteste behauptet worden ist. Es ist dies der in jeder Beziehung besonders interessante von Fridberg in seiner fleissigen Dissertation veröffentlichte (von Dr. Gassner in Mainz beobachtete) Fall, dessen Präparat sich im Giessener pathol.-anatomischen Museum findet. Fridberg sagt hier betreffs der Structur des grossen, 3½″ langen flaschenförmigen, hinter dem Oesophagus herabhängenden Divertikels, dasselbe bestehe „aus allen Schichten des Oesophagus. Die Muskelschichte ist mässig stark entwickelt und es laufen die Fasern in ziemlich regelmässiger Anordnung

um den ganzen Sack herum." Da diese Angabe an Bestimmtheit nichts zu wünschen übrig lässt, ich aber meine Zweifel an der Richtigkeit derselben nicht unterdrücken konnte, so wandte ich mich an Herrn Prof. Perls mit der Bitte um Prüfung dieses Punktes und derselbe hatte die Güte, mir das Präparat zur eigenen Untersuchung zu übersenden. Meine Untersuchung ergab nun in der That, dass die Angabe Fridberg's betreffs der Muskelschicht durchaus irrig ist. Die Schleimhaut tritt hier, wie in den anderen Fällen, aufs deutlichste zwischen den auseinander gedrängten untersten Fasern des Constrictor phar. infer. hindurch. Ein Paar dieser auseinander gedrängten Fasern reicht nach unten noch etwas auf den Hals des Divertikels herauf. An dem ganzen übrigen Sack findet sich auch nicht eine Muskelfaser. Hiermit fällt natürlich auch die auf die Anwesenheit einer Muskelschicht gestützte Argumentation Fridberg's betreffs der Pathogenese und die von ihm bekämpfte einfache und natürliche Deutung derselben tritt wieder in ihr Recht ein. Zugleich geht aus dem Gesagten hervor, dass auch dieses Divertikel vom Pharynx ausgeht, nicht, wie Fridberg angibt, vom Oesophagus.

Nach diesem Ergebniss wird man es uns nicht verdenken, wenn wir auch die wenigen übrigen Fälle, in denen das Vorhandensein einer Muskelschicht behauptet worden ist, vor einer erneuten Prüfung nicht für beweiskräftig halten, so den von Albers abgebildeten Fall (Atlas, II. Abth. Taf. XXIII. Fig. 1 u. 2), in welchem eine „dicke Muskelhaut" da gewesen sein soll, deren Existenz aber aus der Abbildung nicht zu entnehmen ist. Kühne sagt in seinem viel citirten interessanten Falle überhaupt nur, dass die äussere Haut des Sackes „von sehr bedeutenden Muskelfasern, die vom Oesophagus über den Sack hinliefen, durchwebt" gewesen sei, was jedenfalls nicht für eine continuirliche Muskelschicht spricht. Und in Worthington's Fall, in welchem „nahezu $^2/_3$ des Sacks mit Muskelbündeln von den Constrictores pharyngis bedeckt" gewesen sein sollen, war also doch wenigstens ein erheblicher Theil des Sackes frei von Muskelfasern. Andere Fälle können wegen der noch unbestimmteren Angaben noch weniger beweisen [1]).

Die Annahme aber, dass die Muskelschicht da, wo sie wirklich fehlt, früher vorhanden gewesen und erst bei der Vergrösserung des Sackes durch Atrophie geschwunden sein möge (Klebs, König), ist nicht nur an sich willkürlich — denn für die unseren eigenen Erfahrungen widersprechende Angabe von Klebs, dass die meisten der kleineren

---

1) In dem Falle von Marx, in welchem der Sack als „aus gleichen Häuten wie der Pharynx bestehend" bezeichnet wird, bedauert Wrisberg, welcher die Mittheilung der Göttinger Societät vorlegte, ausdrücklich: „dass man nicht mehr Fleiss durch Zergliederungskunst angewendet hat, die Beschaffenheit der Zusammenziehungsmuskeln näher und genauer zu untersuchen, welches zur Aufklärung des Uebels mehr Aufschluss gegeben haben würde." Und was endlich den oben (S. 53, Anm.) citirten Fall von Watson betrifft, in welchem die Wand des Divertikels aus einer zähen Schleimhaut und „einer Lage rother, gestreifter Längsmuskelfasern" bestanden haben soll (während Ringmuskelfasern ganz fehlten), so wurde schon oben bemerkt, dass wir denselben seines ganz verschiedenen Ausgangspunktes wegen der hier behandelten Kategorie nicht einreihen können.

Divertikel alle Häute enthalten, finden wir in der Literatur keine Belege —, sondern sie ist auch, wenigstens für die von uns untersuchten Fälle, im Hinblicke auf die Anordnung und Ursprungsweise der den Hals des Divertikels umkreisenden, durch die ausgestülpte Schleimhaut auseinander gedrängten Fasern des Constrictor inferior gar nicht haltbar.

Ueber Aetiologie und Pathogenese dieser Divertikel lässt sich allerdings insofern nur Hypothetisches aussagen, als in der grossen Mehrzahl der Fälle die Patienten für das im Laufe von Jahren ganz schleichend entwickelte Uebel eine bestimmte Veranlassung nicht anzugeben wussten. Indessen liegen doch in einigen der am genauesten beschriebenen Fälle ganz wohl beglaubigte Angaben in dieser Beziehung vor. Und diese weisen so bestimmt auf einen durchaus wahrscheinlichen und theoretisch verständlichen Entstehungsmodus hin, dass wir unbedenklich auf sie unsere Anschauungen stützen können.

Hiernach können wir folgendes Princip der Entstehungsweise dieser Divertikel aufstellen, unter welches sich die an sich verschiedenen erfahrungsmässigen Causalmomente sehr gut subsumiren lassen: Eine umschriebene Stelle der Schlundwand verliert ihre Widerstandsfähigkeit gegen den beim Schlingact von innen auf sie wirkenden Druck, indem sie in Folge einer localisirten Einwirkung auf die ihr zur Stütze dienenden Muskelfasern dieser Stütze beraubt wird. Danach wird nun bei jedem folgenden Schlingact der durch die Contraction der übrigen Schlundmusculatur zusammengepresste Bissen (oder die geschluckte Flüssigkeit) gegen jene nachgiebige Stelle hin ausweichen; die Schleimhaut wird dadurch leicht ausgebuchtet und bei der unausbleiblich immer sich wiederholenden gleichen Einwirkung ganz allmählich stärker und stärker vorgebuchtet, bis endlich ein förmlicher Sack entsteht, in welchem nun die Ingesta auch ausser der Zeit der Deglutition zurückbleiben können. Sofort wird nun der Sack durch die Schwere der in ihm nun meist längere Zeit verweilenden Massen nach abwärts gezerrt und gedehnt; und so wächst er im Laufe der Jahre zu jenen grossen Säcken heran, welche, indem sie sich zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre nach abwärts senken, in gefülltem Zustande die letztere nach vorne drängen und comprimiren müssen, so dass nun die Höhle des Divertikels zur geradlinigen Fortsetzung des Schlundraums wird und somit alle Ingesta nun zunächst in das Divertikel gelangen, während die comprimirte Speiseröhre, deren Schlundmündung aus der Axe gedrängt ist, nichts mehr aufnimmt, wenn es nicht durch künstliche Manipulationen (manuelle Compression des Divertikels, Einführung der Schlundsonde) unter den grössten Beschwerden ermöglicht wird.

Was nun die nächsten Ursachen betrifft, durch welche die Muskelthätigkeit an der umschriebenen Stelle ausser Spiel gesetzt wird, so können es, insoweit die bisherigen Erfahrungen dafür Anhaltspunkte gewähren, die folgenden sein: Einklemmung eines Fremdkörpers oder festen Bissens im Schlunde, welcher, fest gegen die Schleimhaut angepresst, einige Muskelfasern auseinander drängt, zwischen denen dann die Schleimhaut weiter ausgestülpt wird. So war es einmal ein Kirschkern, der drei Tage lang stecken blieb und dann wieder ausgeworfen wurde (Ludlow), ein anderes Mal ein Pfefferkorn, das acht Tage im Schlund blieb (Dendy), ein drittes Mal ein Stück Brodrinde oder ein Geflügelknöchelchen (Kühne), welche mit Bestimmtheit als Ursache des Uebels bezeichnet werden, da sich nach deren Einwirkung die Erscheinungen continuirlich entwickelten. Und besonders Ludlow's trefflich beobachteter Fall lässt an diesem Zusammenhange der Dinge keinem begründeten Zweifel Raum. Es mag diese Entstehungsweise wohl bei weitem die häufigste sein.

Oder es kann ein Trauma zur Zerreissung einiger Muskelfasern des Schlundes führen. So wird es sich wohl sicher in dem interessanten Gassner-Fridberg'schen Falle verhalten haben. Er betrifft einen Officier, welcher bei einem Manoeuvre vom Pferd stürzte und 24 Stunden bewusstlos blieb. Unmittelbar nach dem Unfall zeigte sich eine Geschwulst zwischen Sternocleidomastoideus und Trachea und sobald er wieder Nahrung zu sich nahm, hatte er Schluckbeschwerden. Während die Geschwulst nach und nach wieder verging, verschlimmerten sich die Schluckbeschwerden und nun entwickelte sich im Laufe der Jahre das Divertikel mit allen seinen Folgen, das endlich den Kranken dem Hungertode zuführte. Dass hier die sofort nach dem Unfall auftretende Geschwulst nicht schon durch das Divertikel bedingt, sondern hämorrhagisch-entzündlicher Natur war als unmittelbare Folge des Trauma, kann wohl nicht bezweifelt werden. Und so lässt sich diese Erscheinung mit der muthmasslichen Zerreissung der Schlundmusculatur, welche die sofortigen Schlingbeschwerden ebenso wie die daran anschliessende Entwicklung des Divertikels erklärt, auf das Ungezwungenste in Beziehung bringen. Den anatomischen Irrthum, auf Grund dessen Fridberg diese so wahrscheinliche Erklärung als ganz unzulässig bezeichnete und durch eine sehr künstliche Hypothese ersetzte, haben wir schon oben berichtigt[1]).

---

1) In Waldenburg's nur im Leben beobachtetem Fall (Nr. 34 der obigen Tabelle), in welchem den genau geschilderten Symptomen nach sehr wahrscheinlich ein Pulsionsdivertikel vorhanden war, schrieb die Pat. die Entstehung des

Endlich können durch andersartige Einwirkungen die Muskelfasern ertödtet werden. So lässt sich der Fall auffassen, in welchem der Kranke sein Leiden darauf zurückführte, dass er sich einmal mit einem Stück Rindfleisch den Schlund verbrannte.

Natürlich lassen sich noch viele andere Möglichkeiten denken. Wir wollten hier nur diejenigen hervorheben, für welche Erfahrungsbelege vorliegen.

Selbstverständlich wird, wenn vor der Einwirkung einer dieser Ursachen schon eine Stenose der Schlundmündung des Oesophagus bestand, die Entstehung des Divertikels dadurch begünstigt werden, weil dann nicht nur leichter ein Steckenbleiben eines Fremdkörpers im Schlunde eintreten wird, sondern auch in Folge der von der Strictur abhängigen Stauung der Ingesta der Druck auf die nachgiebige Stelle wachsen muss. Immerhin wird man die Stenose nur als ein disponirendes Moment gelten lassen können, da sie an und für sich doch nur eine diffuse Ektasie veranlassen könnte. Und in der That wird in zwei Fällen (Gianella, mitgetheilt von Borsieri, und Worthington) das gleichzeitige Vorhandensein einer Stenose des Oesophagus am oberen Ende berichtet. Allerdings ist es nicht ganz zweifellos, ob hier nicht die von dem Divertikel abhängige consecutive Stenose nur für eine primäre gehalten worden ist. Doch hatte in Gianella's Falle die Dysphagie schon von frühester Jugend an bestanden, so dass man Grund hat, hier an das Bestehen einer jener oben besprochenen congenitalen Stenosen zu denken [1]). Und in zwei Fällen (Marx, Rokitansky) bestand gleichzeitig eine beträchtliche Vergrösserung und Verhärtung des rechten Schilddrüsenlappens, welcher bis an Pharynx und Oesophagus reichte und, wie Marx sagt, den Schlund zusammendrücken musste. Und da zumal in Rokitansky's Fall nach der Angabe des Kranken der Beginn der Schlingbeschwerden in die Entstehungsperiode der Schilddrüsenentartung gefallen war, so ist man wohl berechtigt, hier einen wenn auch nur mittelbaren ursächlichen Zusammenhang anzunehmen. Ferner haben in zwei Fällen (Kühne, Bücking) die Kranken eine zu

8 Monate alten Uebels „einem starken Drucke zu, der ihr an der linken Halsseite bei einem zu Thätlichkeiten führenden Streite zugefügt wurde." Es scheint dies also ein zweiter Fall traumatischen Ursprungs zu sein. In Klose und Paul's Fall (Nr. 32) wird eine steckengebliebene Fischgräte angeschuldigt, wonach sich an eine interne Verwundung denken lässt.

1) Auch Nicoladoni's Fall (s. o. S. 46), in welchem die Strictur sicher das Primäre war, liesse sich hier heranziehen. Doch bleibt derselbe, da er sich nicht als reines Pulsionsdivertikel, sondern in der Hauptsache als Stauungsektasie darstellt, bei der hier erörterten Kategorie besser unberücksichtigt.

enge Halsbekleidung als Veranlassung zu ihrem Uebel angeschuldigt und in der That ist ja eine solche sehr geeignet, durch Rückwärtsdrängung des Kehlkopfs das Steckenbleiben von Bissen zu befördern.

Es erübrigt noch die Erwähnung der schon bei einigen älteren Schriftstellern auftauchenden, von mehreren neueren Schriftstellern aber (Klebs, König) sehr bestimmt hingestellten Annahme, dass ein grosser Theil dieser Divertikel congenitale Bildungen darstelle, die nur im späteren Leben sich vergrössert hätten. Insoweit diese Annahme sich auf das Vorkommen von Divertikeln mit angeblich vollständiger Muskelschicht stützt, so haben wir schon oben erörtert, dass kein einziger derartiger Fall genügend beglaubigt ist. Und so lange auch nicht ein Fall eines solchen Divertikels beim Neugeborenen, oder auch nur im kindlichen Alter beobachtet ist, steht jene Annahme völlig in der Luft.

Ein kürzlich von Monti unter dem Titel „Laryngostenose, bedingt durch einen in einem Oesophagus-Divertikel gelagerten fremden Körper“ mitgetheilter, ein 1jähriges Kind betreffender Fall (Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. IX. Bd. S. 168. 1875) ist offenbar falsch gedeutet. Es handelt sich um einen im Schlund eingekeilten Fremdkörper (Petschaft), der dort zu starker Ulceration geführt hatte. Ob ausserdem auch noch ein wirkliches Divertikel bestand, ist aus der mehrfach unklaren Beschreibung nicht zu entnehmen. War ein solches vorhanden, so gehörte es sicher nicht dem Oesophagus, sondern dem Schlund an, und zwar nicht dessen unterstem Theil. — Der von König angezogene Fall von Mayr (Jahrb. d. Kinderheilk. IV. 3. S. 209. 1861. Schmidt's Jahrb. 113. S. 75), in welchem bei einem mit angeborner Halsfistel behafteten 6jähr. Mädchen im Leben Erscheinungen beobachtet wurden, welche denen bei grossen Schlunddivertikeln ähnlich sind, kann nichts beweisen, da es gar nicht anatomisch nachgewiesen ist, dass es sich hier um ein Divertikel handelte, und die Erscheinungen sehr wohl andere Deutungen zulassen. Die eingetretene Besserung macht sogar das Bestehen eines Divertikels sehr unwahrscheinlich. War es überhaupt ein Divertikel, so mag es ein Tractionsdivertikel (s. u.) gewesen sein und schwerlich ein angeborenes. —[1]) Das von Klebs beobachtete kleine zeltartige Divertikel aber, dessen congenitale Natur denn doch auch nicht erwiesen ist, gehört schon seiner Form nach sicher nicht in die hier erörterte Kategorie.

Wir glauben daher, dass alle die hier besprochenen anatomisch

---

1) Am bestimmtesten sprechen die Erscheinungen in dem erst während der Correctur dieses Bogens von Kurz (Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1877. Nr. 48) publicirten interessanten Fall (3jähr. Mädchen) für eine wirklich angeborne Ektasie. Ueber die Form derselben aber — ob ein Divertikel in unserem Sinne, oder nicht vielmehr, was uns nach dem oben Erörterten vorläufig wahrscheinlicher scheint, ein „Vormagen“ (s. o. S. 49) — lässt sich, da das Kind noch am Leben ist, nicht entscheiden.

und klinisch gleichartigen Divertikel erworbene und nach dem oben aufgestellten Princip entstandene Bildungen sind, deren Wesen deshalb durch den Namen Pulsionsdivertikel richtig bezeichnet werden dürfte. Wenn aber in der grossen Mehrzahl der Fälle keine solche Ursache zur Kenntniss gekommen ist, so kann dies nicht Wunder nehmen. Entschwinden doch dergleichen Ereignisse, nachdem die ersten dadurch bedingten Störungen schnell vorübergegangen und wenn sich nicht unmittelbar bleibende Beschwerden daran anschliessen, nur allzuleicht dem Gedächtniss. Fangen dann vielleicht erst nach Jahren die Beschwerden an, sich ernstlicher bemerkbar zu machen, so dass der Kranke nun ärztliche Hülfe sucht, so hat er jenes Ereigniss längst vergessen oder bringt es doch nicht in Verbindung mit der anscheinend jetzt erst auftretenden Krankheit, weshalb er dem Arzt nichts davon erzählt. Und bei weniger intelligenten Kranken sind die negativen Angaben vollends ganz bedeutungslos. Ueberdies ist die Mittheilung bei einem Theil der Fälle überhaupt nur eine ganz fragmentarische.

Das (ganz oder fast) ausschliessliche Vorkommen der Pulsionsdivertikel an der hinteren Wand des untersten Schlundtheils, an der Grenze von Schlund und Speiseröhre, ist aus anatomischen Gründen wohl verständlich. Denn nirgends ist die Schlundmusculatur so dünn, wie in der Gegend der unteren Querfasern des Constrictor phar. inferior und nirgends begünstigt ihre Anordnung ein Auseinanderdrängen der Fasern so sehr wie hier, wo dieselben in dünner Lage parallel quer continuirlich von der einen Seite zur anderen laufen, während weiter nach oben die schrägen, sich vielfach durchflechtenden Bündel, an der Speiseröhre aber die übereinander gelagerte Ring- und Längsmuskelschicht einem von innen wirkenden Druck einen viel grösseren Widerstand entgegenzusetzen im Stande sind. An der Speiseröhre ist es eben auch nur der unmittelbar an den Pharynx grenzende, von Längsmuskelfasern noch freie kleine dreieckige Raum der hinteren Wand, welcher einen geringeren Widerstand bietet. Und wenn diese Stelle somit für die Divertikelbildung schon anatomisch disponirt erscheint, so bietet sie auch den Gelegenheitsursachen den günstigsten Angriffspunkt, weil an ihr als der engsten Partie des Schlundes und wegen der Unnachgiebigkeit ihrer an die Ringknorpelplatte gehefteten vorderen Wand Bissen und Fremdkörper besonders leicht stecken bleiben.

Eine sehr auffällige Thatsache, welche sich aus einer Zusammenstellung der sicher in diese Kategorie gehörigen (durch die Section bestätigten) Fälle ergibt, ist die, dass unter den 22 Fällen, in welchen

das Geschlecht angegeben ist, nicht einer ein weibliches Individuum, alle Männer betreffen. Und unter 7 Fällen, die nach den Erscheinungen im Leben mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit hierher gezogen werden können, ohne durch die Section bestätigt zu sein, finden sich 5 Männer und nur 2 Frauen. Ein solches Verhältniss kann kaum als Zufall angesehen werden. Die Ursachen dieser Immunität des weiblichen Geschlechts sind schwer zu bestimmen. Der kleinere, auch im höheren Alter später, als der männliche, verknöchernde, daher nachgiebigere weibliche Kehlkopf, vielleicht auch die freie Halstracht der Frauen gegenüber der bei Männern besonders früher sehr herrschenden Unsitte enger, fest angezogener Halsbekleidung mögen mit in Betracht kommen. Bei den beiden einzigen Frauen betreffenden Fällen (Nr. 32 u. 34) werden bei dem einen ein eigentliches Trauma (gewaltsamer Druck auf den Hals), bei dem anderen eine steckengebliebene Fischgräte (also muthmasslich eine innere Verwundung) als Ursachen angeschuldigt, denen gegenüber die oben genannten Momente natürlich keinen Schutz gewähren. Diese Ausnahmen würden also die Regel nur bestätigen.

Weiter ergibt sich, dass von 19 Fällen, in welchen das Alter der Patienten angegeben ist, in 17 der Tod erst nach dem 50. Lebensjahre eingetreten, und davon in 14 Fällen erst nach dem 60. Jahre.

Es starben:

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| zwischen | dem | 40. | und | 50. | Jahre | 2 |
| „ | „ | 50. | „ | 60. | „ | 3 |
| „ | „ | 60. | „ | 70. | „ | 8 |
| „ | „ | 70. | „ | 80. | „ | 5 |
| | | | im | 80. | „ | 1 |

Daraus an und für sich ist indess noch nicht zu entnehmen, dass die Krankheit nur dem höheren Alter angehört, da dieselbe meist überaus langwierig ist, in einer Reihe von Fällen 20—30 Jahre gedauert, ja in einem Falle selbst 49 Jahre bestanden haben soll. Man sieht daraus eben nur, dass die Lebensdauer der Patienten durch das schwere Leiden kaum wesentlich beeinträchtigt wird, ein Umstand, der ernste Berücksichtigung verdient, wenn bei einem neuen Falle die Frage entschieden werden soll, ob der vorgeschlagene und gewiss thunliche, aber doch nicht ungefährliche operative Eingriff (vgl. König l. c. S. 51) zum Zwecke der Heilung des Uebels vorgenommen werden soll.

Eine weitere Analyse von 10 Fällen aber, in welchen der Beginn der Krankheit entweder genau bekannt, oder doch annähernd zu bestimmen ist, zeigt, dass von den 10 Fällen in 8 das Uebel erst nach dem 40. Lebensjahre begann.

Die ersten Erscheinungen traten auf:

| | |
|---|---|
| im 17. Jahre | 1 mal |
| „ 35. „ | 1 „ |
| zwischen dem 40. und 50. „ | 3 „ |
| „ „ 50. „ 60. „ | 4 „ |
| im 66. „ | 1 „ |

Es ist somit entschieden eine Krankheit der vorgerückteren Jahre. Der Fall, in welchem die Schlingbeschwerden schon im 17. Jahre auftraten (Rokitansky's Fall mit 49jähriger Krankheitsdauer) lässt, wie schon oben berührt, eine andere Deutung zu, indem jene frühesten Beschwerden mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die zu dieser Zeit auftretende Struma bezogen werden können, so dass sich das Divertikel auch hier erst später hinzugesellt haben mag. Dass in dem Fall Gianella's die schon von frühester Jugend an aufgetretenen Schlingbeschwerden wohl nicht auf das Divertikel, sondern auf die wahrscheinlich congenitale Stenose zu beziehen sind, wurde auch schon erwähnt. Der Kranke aber, welcher schon im 35. Jahre das Uebel acquirirte, war der des Gassner-Fridberg'schen Falles, welcher sich dasselbe durch ein Trauma zuzog. Wenn somit erst nach dem 40. Jahre eine Disposition zu dieser Erkrankung bestimmter hervortritt, so drängt sich wieder die Frage auf, ob nicht in der That die Verknöcherung des Kehlkopfs dabei eine wichtige Rolle spielt, da dieselbe beim Manne in der Regel eben zwischen dem 40. und 50. Jahre beginnt, beim Weibe aber viel später und überhaupt viel seltener eintritt [1]). Dass aber durch diese Thatsachen der Theorie von dem congenitalen Ursprung dieser Divertikel vollends jeder Boden entzogen wird, ist einleuchtend.

Was die weitere Entwicklung des Uebels und die dadurch bedingten Erscheinungen betrifft, so haben wir die Grundzüge der ersteren schon oben entwickelt. Sobald einmal die anfangs nur seichte Schleimhautausstülpung zu einem förmlichen Sack vergrössert ist, werden die bei jedem Schlingact hineingelangenden Ingesta nothwendig länger darin verweilen, weil der mit keiner Muskelschicht versehene Sack dieselben nicht wieder hinausdrängen kann, und werden dann durch ihren Druck den Sack unausbleiblich mehr und mehr vergrössern. Wäre seine Wand mit einer Muscularis versehen, so würde diese Gefahr kaum vorhanden sein, wie uns die so häufigen unzweifelhaft congenitalen, mit vollständiger Muscularis versehenen wahren Dünndarmdivertikel (Ueberbleibsel des nicht obliterirten Ductus omphalomeseraicus) beweisen, bei denen eine nachträg-

1) Vgl. Henle, Handb. d. system. Anatomie. II. Bd. S. 230. 1862.

liche sackförmige Erweiterung niemals vorkommt. Die Ausdehnung zu jenen grossen Säcken erfolgt immer sehr langsam, erst im Verlauf von mehreren Jahren.

Während nun im Beginn der Entwicklung manchmal noch gar keine, oder doch nur geringe, wenig charakteristische dysphagische Beschwerden bestanden, die etwa auf die Vermuthung einer leichten Stenose führen können, treten die schwereren Erscheinungen in mehr und mehr sich steigerndem Grade und in immer charakteristischerer Form erst dann auf, wenn der Sack die Grösse und Lage erlangt hat, dass er im gefüllten Zustande den Oesophagus comprimiren muss. Nun füllt im Beginn jeder Mahlzeit das Divertikel sich schnell und hindert durch diese Compression den Eintritt von Speisen in den Oesophagus gänzlich. Die etwa noch weiter eingeführten Speisen, welche keinen Ausweg mehr finden und also im Schlund sich stauen, werden schnell wieder ausgeworfen. Die in das Divertikel gelangten Massen aber können dort eine oder mehrere Stunden (ja vielleicht selbst Tage lang, Fall von Collomb) verweilen, worauf sie dann theils anscheinend unwillkürlich (wahrscheinlich wohl durch Compression des Sacks von Seiten der sich contrahirenden Halsmuskeln), theils durch absichtlichen Druck mit der Hand auf den Hals wieder in den Mund hinaufgebracht werden, bald ganz unverändert, bald nur etwas erweicht und mit Schleim vermengt. Von hier werden sie entweder ausgeworfen, oder der Kranke versucht sie von Neuem zu schlingen, sodass in vielen Fällen ein förmliches Wiederkäuen eintritt. Gerade diese Erscheinung ist am meisten charakteristisch, obwohl sie, wie wir sahen, auch bei der diffusen Erweiterung vorkommt. Auch wirkliches Erbrechen kommt öfter hinzu. Nur unter qualvollen Anstrengungen gelingt es bisweilen, kleine Portionen von Speisen in den Magen hinabzubringen. Endlich aber gelangt gar nichts mehr beim Schlingact hinunter. Und nur mittelst der Schlundsonde, die aber auch oft ihren Dienst versagt, oder durch ernährende Klystiere ist es möglich, das Leben noch zu fristen. Unter immer sich steigernder Abmagerung sterben die Kranken im tiefsten Marasmus, wenn nicht eine intercurrirende Krankheit schon früher dem leidensvollen Leben ein Ende macht.

Unter den 27 durch die Section bestätigten Fällen starben die Kranken in 13 Fällen an den Folgen des Divertikels, in 8 an anderen Krankheiten. In 6 Fällen fehlt die Angabe der Todesart.

Objectiv wahrnehmbar zeigt sich in diesen späteren Stadien des Leidens eine sicht- und fühlbare, bald einseitige, bald doppelseitige, diffuse oder circumscripte Aufblähung des Halses in der Gegend des

Oesophagus. Durch Druck auf dieselbe lässt sich das vorher Genossene in den Mund hinaufdrängen und die Anschwellung sinkt zusammen. Die eingeführte Sonde gelangt zunächst stets in das Divertikel und findet hier einen unüberwindlichen Widerstand, der zu der Annahme einer engen Stenose veranlassen kann, wenn sich nicht der Sondenknopf frei in dem Sack hin und her bewegen lässt (Gassner-Fridberg). Nur durch sehr geschickte Manipulationen gelingt es zuweilen, die Sonde an dem Divertikel vorbei in den Oesophagus einzubringen. Und gerade dieses wechselnde Gelingen und Misslingen der Sondeneinführung, wo dann beim Gelingen die Sonde keinen Widerstand zu überwinden hat (Ch. Bell und Herrn Coll. Wintrich's Angabe in unserem Falle), kann auf die richtige Diagnose hinleiten. In dem Gassner-Fridberg'schen Falle hatte der Kranke selbst gelernt, die Schlundsonde einzuführen und er ernährte sich mittelst derselben, bis ihm die Einführung endlich nicht mehr gelang, wo er dann, des Lebens überdrüssig, keinen Versuch mehr machte, sich Nahrung zuzuführen und den Hungertod starb.

Der Reiz der im Sacke verweilenden Ingesta erregt einen chronisch-katarrhalischen Zustand seiner Schleimhaut mit starker Schleimabsonderung, in dessen Folge sich die Schleimhaut in den grösseren Divertikeln fast immer stark verdickt zeigt, bald mit ganz glatter Innenfläche (Rokitansky), bald ganz feinkörnig in Folge dichter, starker Papillarwucherung, wie wir es in zwei Fällen fanden. Anderweite Veränderungen finden sich an der Schleimhaut nicht; insbesondere sind Ulcerationen und Perforationen der Wand mit ihren Folgen in keinem dieser Fälle beobachtet worden (die erweichten Stellen in dem Veit-Berg'schen Falle sind wohl sicher als postmortale Veränderung aufzufassen).

Schwere Fremdkörper, welche in das Divertikel gelangen, mögen wohl sehr lange darin verweilen. So fanden sich in Förster's Falle in dem Sack mehrere Stücke von Rehposten, welche sich gegenseitig abgeschliffen hatten, in Veit-Berg's Falle ein Schrotkorn, in unserem ein etwa kreuzergrosses Schieferstückchen. In Ludlow's Falle wurde darin eine grosse Menge Quecksilber gefunden, die man den Kranken etwa 14 Tage vor dem Tode hatte schlucken lassen.

### *Tractionsdivertikel.*

Die Tractionsdivertikel sind, wie schon bemerkt, in jeder Beziehung andersartige Bildungen, als die eben besprochenen Pul-

sionsdivertikel und kommen mit diesen nur darin überein, dass sie gleich ihnen Schleimhautausstülpungen sind.

Gegenüber der grossen Seltenheit der Pulsionsdivertikel kommen die Tractionsdivertikel, wie wir auf Grund ausgedehnter eigener Erfahrung bestimmt angeben können, sehr häufig vor. Nur die geringe Aufmerksamkeit, die man dem Oesophagus bei Sectionen zu schenken pflegt, lässt es begreifen, dass sie bisher so überaus selten gesehen worden sind. Und wenn dieselben auch in der Mehrzahl der Fälle ganz latent bestehen, ohne irgend welche Störungen zu bedingen, so dass sie eben nur einen zufälligen, nebensächlichen Sectionsbefund darstellen, so liegt doch in ihrem Vorhandensein für jeden ihrer Träger eine hohe Gefahr. Denn in durchaus nicht seltenen Fällen werden sie durch ihre Perforation der Ausgangspunkt mannigfaltiger schwerer, tödtlicher Erkrankungen, die erst durch die Auffindung des Divertikels bei der Section eine befriedigende, meist ganz ungeahnte Erklärung finden. Und deshalb ist ihre praktische Bedeutung im Hinblick auf ihre Häufigkeit eine viel grössere, als die der Pulsionsdivertikel, die freilich ein viel sinnenfälligeres und durch seine Sonderbarkeit frappirendes Leiden darstellen, aber doch immer in das Raritätencabinet gehören werden und das Leben auch weniger bedrohen.

Die Tractionsdivertikel der Speiseröhre wurden zuerst beschrieben und ihrem Wesen nach richtig erkannt — zunächst nur auf Grund eines Falles — von Rokitansky (Oesterreich. Jahrb. 1840. S. 230. Fall 4. Handb. d. path. Anat. III. S. 160. 1842). Aber schon in einer unter Dittrich's Leitung geschriebenen, unbeachtet gebliebenen Erlanger Dissertation (Greiner, Die Krankh. d. Bronchialdrüsen. 1851) wird hervorgehoben, dass diese Divertikel nach Dittrich's Erfahrungen sehr häufig seien. Auch Heschl (l. c. 1855) bezeichnet dieselben als nicht gar selten. In der neuen Auflage seines Werkes hat dann Rokitansky (Lehrb. III. 1861. S. 127) unter Betonung der Häufigkeit dieser Form der Divertikel in kurzen, scharfen, durchaus zutreffenden Zügen die ganze Pathologie derselben (unter Hinweis auf einen neuen, besonders prägnanten tödtlich gewordenen Fall, ibid. S. 38) klar skizzirt. Auf Grund dieser Angaben wird nun seitdem in den klinischen und pathologisch-anatomischen Hand- und Lehrbüchern der Zug schrumpfender Bronchialdrüsen als eine besondere Ursache von Divertikelbildung der Speiseröhre mit aufgeführt. Aber es geschieht dies immer in einer Form, welche zeigt, dass die Autoren diese Divertikel nicht aus eigener Anschauung kennen und sie für ein sehr seltenes Vorkommniss halten. Ja neuerdings hat Klebs (Handb. d. pathol. Anat. 1. Lief. 1868. S. 163) die Lehre in einer Form vorgetragen, als ob es sich dabei um eine hinter dem Schreibtisch erdachte Theorie handele, der nur eine bedingte Berechtigung

zuerkannt werden könne. Und offenbar auf Grund dieser Darstellung fasst nun ein neuestes klinisches Lehrbuch die Lehre in die Worte: Solche „Ausstülpungen sollen durch Zug nach aussen entstehen können". Eine solche die Richtigkeit der Beobachtung anzweifelnde Haltung hat gewiss gegenüber jenen Angaben keine Berechtigung. Casuistische Mittheilungen einschlägiger Fälle liegen nur äusserst spärlich vor, so zwei von W. Müller (Jen. Zeitschr. f. Med. u. Naturw. IV. Bd. 1868. S. 164) ganz kurz erwähnte Fälle und ein von Fridberg in seiner Dissertation (Giessen, 1867) beschriebenes und abgebildetes Präparat der Giessener Sammlung. Ein Paar Fälle unserer Beobachtung aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institut sind gelegentlich mit zur Publication gekommen (Deutsch. Arch. f. klin. Med. V. S. 18 u. 255). — So ist denn die Lehre seit jenen ersten Mittheilungen nicht gefördert worden und überhaupt noch nicht zu der ihr gebührenden Anerkennung gekommen. Wir hoffen, ihr dieselbe durch die folgende Darstellung zu verschaffen. Nachdem wir dem Gegenstand seit einer längeren Reihe von Jahren die Aufmerksamkeit zugewendet, können wir unsere Darstellung auf mehr als 60 von uns (Zenker) selbst gesehene und untersuchte Fälle stützen, von denen uns über 54 die Protokolle vorliegen. Die Angaben Rokitansky's werden dadurch nach allen Seiten bestätigt und in mehreren Richtungen erweitert. Weitere 15 Fälle wurden kürzlich in der oben citirten Kieler Dissertation von Tiedemann veröffentlicht. Dieselbe ist unter Prof. Heller's Leitung gearbeitet, welcher als früherer Assistent des Erlanger pathologisch-anatomischen Instituts den Gegenstand kennen gelernt. Diese Beobachtungen knüpfen daher unmittelbar an die unserigen an.

Der Sitz der Tractionsdivertikel ist ausschliesslich der Oesophagus, während am Schlund bisher noch kein Fall beobachtet wurde. Immer finden sie sich an der vorderen Wand und zwar ganz vorwiegend an der der Bifurcation der Trachea entsprechenden Stelle, oder doch nahe darüber oder darunter, bald median, bald seitlich nach dem einen oder anderen Bronchus hin gerichtet. Doch kommen sie, wenn auch bei weitem seltener, auch weiter nach oben und nach unten vor.

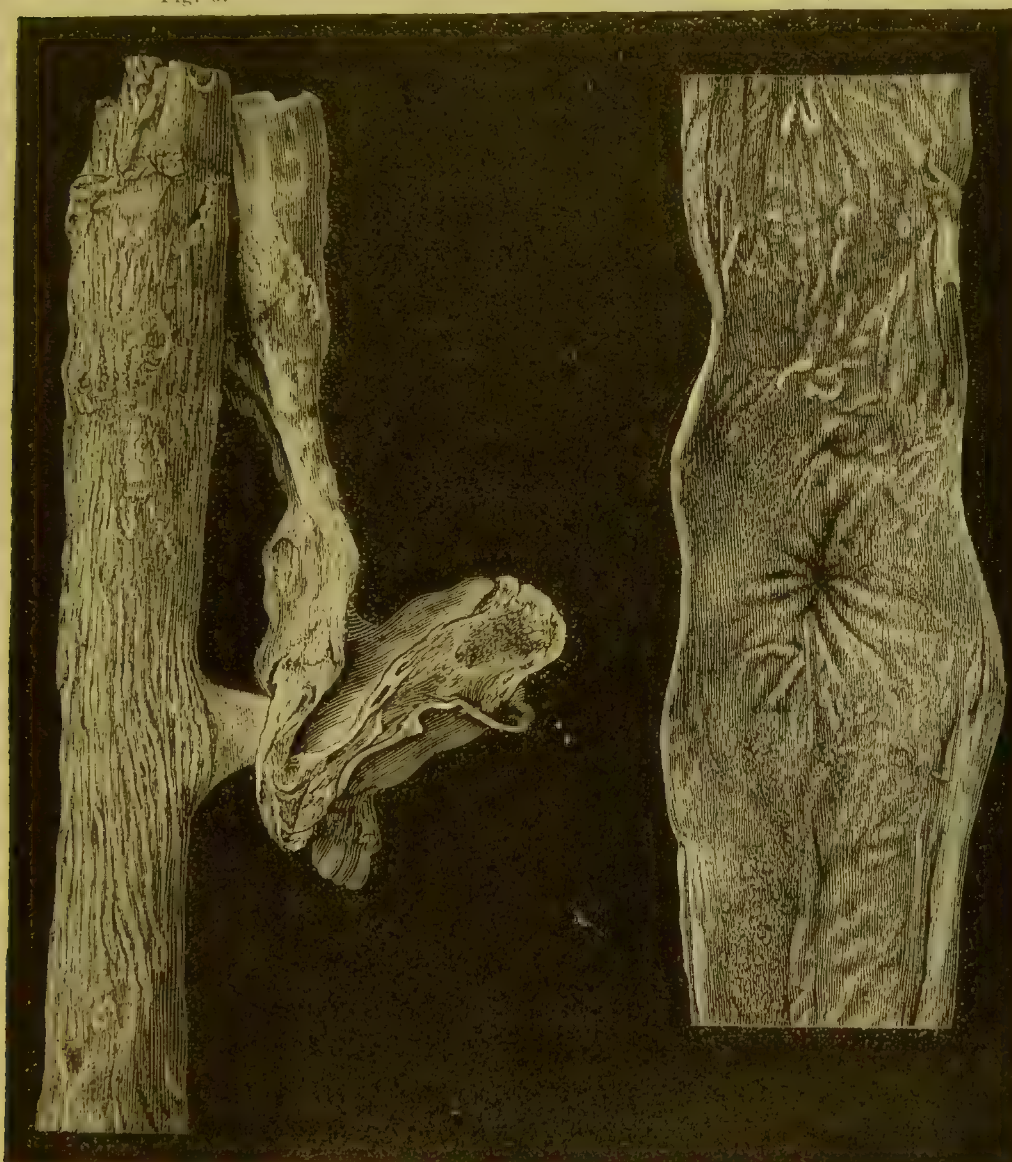
Meist findet sich nur ein Divertikel. Doch sind die Fälle, wo zwei, ja drei Divertikel, nahe bei einander oder in grösserer Entfernung, vorhanden sind, nicht eben selten.

Unter 54 Fällen fanden sich 40 mal 1, 11 mal 2 und 3 mal 3 Divertikel.

Die Form derselben ist — seltene Ausnahmsfälle abgerechnet — die eines schmäleren oder breiteren Trichters von relativ geringer Tiefe. Am häufigsten fanden wir sie etwa 2—8 Mm. tief; doch erreichten sie in einzelnen Fällen auch eine Tiefe von 9—12 Mm.

Noch grössere sind jedenfalls ganz seltene Ausnahmen[1]). Ihre Mündung ist bald eng, bald weiter mit einem Durchmesser bis zu 6 oder 8 Mm. Die Spitze des Trichters ist bald gerade nach vorn, oder seitlich, bald auch nach oben oder nach unten gerichtet und durch

Fig. 5. Fig. 6.



Tractionsdivertikel der Speiseröhre, Seitenansicht. Die Spitze desselben in der Bifurcation an geschrumpften Bronchialdrüsen fixirt. Nach photographischer Aufnahme.

Innenansicht eines anderen Tractionsdivertikels der Speiseröhre, um dessen Mündung zu zeigen.

schwieliges Gewebe an der betreffenden Stelle, meist in der Bifurcation der Trachea, oder an einem Bronchus, seltener am Lungen-

1) Das von Fridberg beschriebene Tractionsdivertikel der Giessener Sammlung soll $1^1/_2$ Zoll lang (?) sein.

hilus fixirt, auch wohl in solches Schwielengewebe ohne scharfe Grenze eingebettet. In den Ausnahmsfällen haben sie die Form einer seichteren oder tieferen Grube, deren flacher Grund dann in grösserem Umfange auf einer angrenzenden Schwiele fixirt ist; oder die einer halbmondförmigen Tasche mit spaltförmigem Eingang. Die letztere Form sahen wir im oberen Theil der Speiseröhre und in einem solchen Falle war das blinde Ende des Divertikels nur durch einen dünnen, aber straffen bindegewebigen Faden mit einer entfernter liegenden geschrumpften Bronchialdrüse verbunden, so dass durch Zug an dieser Drüse das Divertikel mit gezerrt wurde.

Die Wand des Divertikels besteht entweder nur aus der Schleimhaut, oder zugleich auch aus der mit herausgezerrten Muscularis. Die Schleimhaut zieht oft faltig in die Ausstülpung hinein, ist aber sonst meist ganz normal. In manchen Fällen aber hat sie, besonders in der Tiefe des Divertikels, ein deutlich narbiges Ansehen und ist dann manchmal auch schwarz gefärbt. Und nicht eben selten findet sich im Divertikel oder an seiner Mündung eine kleine Schleimhautbrücke, die nur als Residuum einer vernarbten unterminirenden Schleimhautulceration gedeutet werden kann. Die Muscularis verhält sich zum Divertikel in sehr verschiedener Weise. In manchen Fällen ist das Verhalten entschieden so, wie es Rokitansky angibt: die zwischen den auseinander gedrängten Muskelfasern hindurchgetretene Schleimhaut ist von gar keinen Muskelfasern überkleidet. In einem Falle fanden wir die zwischen den auseinandergedrängten Längsmuskelfasern hernienartig ausgestülpte Schleimhaut noch von vereinzelten feinen Ringmuskelfasern überzogen. In anderen und wie es scheint den meisten Fällen aber ist die Muskelschicht, wie dies Tiedemann richtig angibt, mit der Schleimhaut zugleich herausgezerrt. Man sieht dann deutlich die Längsmuskelfasern aus ihrem gestreckten Verlaufe bogenförmig auf die Wand des Divertikels übertreten und sich entweder an der Spitze in dem Schwielengewebe, mit welchem dieselbe verschmolzen ist, verlieren, oder nach spitzwinkliger Knickung wieder auf die Speiseröhrenwand übergehen. Doch kommt es bei diesem Verhalten auch wieder vor, dass an der Spitze des Divertikels die Schleimhaut doch noch durch eine Muskellücke frei hindurchtritt. Diese Verschiedenheiten lassen sich aus unwesentlichen Modificationen des Krankheitsvorganges, aus der verschiedenen Art der Verwachsung der schrumpfenden Schwiele mit der Oesophaguswand leicht erklären. Und es wäre daher ganz ungerechtfertigt, von diesen Divertikeln aus rein anatomischen Gründen zwei Arten — solche mit und solche

ohne Muskelschicht — zu unterscheiden, da sie doch genetisch wesentlich gleichwerthig sind.

Am bedeutsamsten für das Verständniss dieser Divertikel ist das Verhalten der aussen an dasselbe angrenzenden Theile. In dieser Beziehung findet man nun fast stets in der unzweideutigsten Weise, dass eine derbe deutlich geschrumpfte Schwiele der Spitze des Divertikels entweder ganz unmittelbar anliegt und mit ihr mehr oder weniger fest verwachsen ist, ja sie ganz umfasst, oder mit ihren strahligen Ausläufern an dieselbe heranreicht. In den allermeisten Fällen handelt es sich um umschriebene derbe schwarze Knoten, welche, den Bronchis oder der Trachea am häufigsten in der Bifurcation anliegend, sich durch Lage, Form und Färbung sofort als geschrumpfte Bronchialdrüsen zu erkennen geben und nicht selten Kalkconcremente oder auch eine morsche schwarze Masse umschliessen. Das umgebende Bindegewebe ist gewöhnlich ringsum deutlich strahlig an sie herangezogen. Manchmal sind diese Knoten auf so kleinen Umfang zusammengeschrumpft, dass sie nur noch durch ihre schwarze Farbe als Residuen von Bronchialdrüsen kenntlich sind. Oder es ist die geschrumpfte Drüse durch schwieliges Bindegewebe mit den benachbarten theils auch geschrumpften, theils geschwellten Drüsen zu einer diffusen umfänglichen Schwiele verschmolzen.

In wesentlich selteneren Fällen vermisst man an den Bronchialdrüsen solche Schrumpfungsvorgänge. Man findet aber statt dessen strahlig-narbige Bindegewebszüge, deren räumliche Beziehung zu dem Divertikel nicht minder deutlich ist, und welche als Residuen einer irgendwie erregten chronischen indurirenden Mediastinitis aufzufassen sind.

Endlich kamen uns allerdings auch ganz vereinzelte Fälle vor, in denen ein geschrumpftes Gewebe an der Aussenfläche des Divertikels nicht sicher nachzuweisen war, während das übrigens gleiche Verhalten des Divertikels in Bezug auf Sitz, Form u. s. w. es doch als Tractionsdivertikel auffassen liess. Die Möglichkeit ist nicht in Abrede zu stellen, dass ein oder der andere solche Fall anders zu deuten und mit Unrecht hier eingereiht ist. Aber da es ja bekannt ist, dass sehr deutliche Narben sich im Laufe langer Jahre bis zur Unkenntlichkeit verwischen können und da viele dieser Divertikel sicher schon viele Jahrzehnte bestanden haben, wenn sie zur Section kommen, so ist für diese Fälle die Deutung, dass hier eine weniger scharf ausgeprägte Narbe nur undeutlich geworden, nicht unwahrscheinlich [1]).

---

1) Diese Deutung scheint uns auch für das von Klebs beobachtete und als

Die Pathogenese der Tractionsdivertikel geht aus dem geschilderten anatomischen Verhalten klar hervor. Den Ausgangspunkt bilden entzündliche Schwellungsvorgänge der dem Oesophagus unmittelbar anliegenden Theile, welche zu fester Verwachsung dieser Entzündungsherde mit einer umschriebenen Stelle der Speiseröhrenwand führen. Tritt danach narbige Induration und Schrumpfung der Entzündungsherde ein, so müssen dieselben, da sie zugleich durch Verwachsung mit anderen weniger nachgiebigen Theilen (besonders der Bronchialwand) fixirt sind, jene Stelle der Speiseröhrenwand nach aussen zerren. Diese Entstehungsweise ist in der grossen Mehrzahl der Fälle in dem anatomischen Bild so unzweideutig ausgeprägt, dass sich hierüber in Gegenwart solcher Präparate gar nicht streiten lässt. Die Erfahrung lehrt, dass es bei weitem am häufigsten Erkrankungen der Bronchial- und Trachealdrüsen, besonders der an der Bifurcation sind, welche dazu führen. Und die dichte Anhäufung dieser Drüsen an der Bifurcation allein ist es, welche diese Stelle in so ausgesprochener Weise zur Prädilectionsstelle dieser Divertikel macht. Es mögen bald einfach entzündliche Schwellungen, bald Vereiterungen, bald auch Verkäsungen dieser Drüsen mit nachfolgender Erweichung sein, welche durch Vermittelung der von ihnen erregten Periadenitis die Verlöthung mit der Speiseröhre veranlassen und dann, wenn sie in narbige Schrumpfung übergehen, zur Ursache des Divertikels werden. Die ursprüngliche Natur der Erkrankung ist ja an der vollendeten Narbe oft nicht mehr bestimmt zu erkennen.

Die Art der Verwachsung der Drüse mit der Oesophaguswand kann nun eine verschiedene sein und danach ein verschiedenes Verhalten der Divertikelwand bedingen. Entweder war die Drüse nur mit der Aussenfläche der Muskelschicht verlöthet, oder es griff die periadenitische Verdichtung auch in die Muskelschicht ein, in beiden Fällen wird bei der Schrumpfung zunächst die Muskelschicht herausgezerrt und die Schleimhaut folgt nur nach. Oder die Verdichtung war durch die Muskelschicht bis zur Schleimhaut vorgedrungen; dann werden beide Häute zugleich nach aussen gezogen. In allen diesen Fällen besteht das Divertikel aus Schleimhaut und Muscularis. Oder aber es war die Drüse durch eine Lücke der Muscularis hindurch unmittelbar mit der Schleimhaut verlöthet, was sich am leichtesten so erklären lässt, dass eine periadenitische Eiterung zur Zerstörung

congenital aufgefasste kleine zeltartige Divertikel, welches durch einen derben Faden mit der Theilungsstelle der Trachea verbunden war und neben welchem schrumpfende Drüsen nicht vorhanden waren, die wahrscheinlichste zu sein.

einer kleinen Muskelpartie führte und bis an die Schleimhaut vordrang. Sicher kommt es in manchen solchen Fällen während der frischen Periode der Krankheit zum Durchbruch des Abscesses in die Speiseröhre. Und wenn dann der Entleerung des Eiters schnell die Schrumpfung des noch übrigen Drüsengewebes folgt, so schliesst sich die Perforationsöffnung wieder und die Schleimhaut wird nun durch die Muskellücke hindurch herausgezerrt, wir haben einen von Musculatur entblössten Schleimhauttrichter, der, durch die noch fortdauernde Schrumpfung noch weiter nach aussen gezerrt, auch die benachbarten Muskelfasern zur Seite drängen kann [1]). So erklären sich am besten die Divertikel, deren Schleimhaut besonders in der Tiefe narbig ist, auch durch die unmittelbar angelöthete schwarze Drüsensubstanz schwarz erscheint.

In analoger Weise werden nun in viel selteneren Fällen narbige Stränge des mediastinalen Bindegewebes, welche an umschriebener Stelle mit der Oesophaguswand verlöthet sind, als Ursache des Divertikels vorgefunden. Wenn diese chronische Mediastinitis auch in den meisten Fällen mit Drüsenerkrankungen combinirt ist, so kann sie doch auch ohne solche vorkommen, z. B. im Anschluss an Pleuritis oder an Wirbelcaries [2]) und sie verdient deshalb eine besondere Erwähnung.

Die entfernteren Ursachen der zu Grunde liegenden Erkrankung lassen sich in den meisten Fällen nicht mehr nachweisen. Dass es sich in manchen Fällen um scrophulöse Erkrankungen handelt, ist bei der vorwiegenden Betheiligung der Lymphdrüsen a priori wahrscheinlich und für einige Fälle nachgewiesen.

Präp. IV. von Tiedemann und ein Fall unserer Beobachtung bei einem 1½jährigen an käsiger Pneumonie verstorbenen Kinde.

Damit steht es wohl im Zusammenhang, dass unter den Erwachsenen phthisisch Verstorbene und mit Caries Behaftete uns ein verhältnissmässig bedeutendes Contingent dieser Divertikel lieferten.

Eine andere Ursache, welche nicht eben selten die Tractionsdivertikel nach sich zu ziehen scheint, ist die Sandstaubinhalation (Chalicosis). Wir sowohl als Heller fanden die Divertikel wiederholt in Fällen, welche in den Lungen die charakteristischen Veränderungen der Chalicosis darboten. Der schönste und reinste Fall

---

1) Präp. No. IV. in Tiedemann's Dissertation stellt einen solchen Fall im Stadium der Entstehung des Divertikels dar.

2) Einmal fand sich ein Tractionsdivertikel neben Caries der Brustwirbel, 2 mal neben Caries der Lendenwirbel und Psoasabscess.

der Art war der von Immermann[1]) publicirte, in der Erlanger Poliklinik beobachtete, in welchem wir neben anderen von Schrumpfungsvorgängen am Lungenhilus und im Mediastinum abhängigen Zuständen (Strictur der Pulmonalarterienäste, Tractionsdivertikel des rechten Bronchus) eben auch ein exquisites Tractionsdivertikel der Speiseröhre vorfanden und in welchem eine nachträgliche chemische Untersuchung der Lungen die bei der Section schon vermuthete chalikotische Natur der Erkrankung bestätigt hat.

Was die Entstehungszeit der Tractionsdivertikel betrifft, so liess schon die bekannte Häufigkeit von Bronchialdrüsenerkrankungen gerade im kindlichen Alter vermuthen, dass sie sich öfter schon in dieser Zeit entwickeln. Die Erfahrung bestätigt dies, indem sowohl wir als Heller (Tiedemann) die Divertikel schon im kindlichen Alter fanden.

Wir sahen sie bei Kindern von 1½, 6 und 11 Jahren, Heller bei Kindern von 3 und von 8 Jahren.

Nach der Pubertät bis zum 30. Jahr trafen wir sie in 6 Fällen. Alle übrigen Fälle (43 an der Zahl) fallen in das Alter von 30 bis 86 Jahren, was natürlich über die Entstehungszeit der Divertikel nichts aussagt, sondern nur zeigt, dass ihr Bestehen in der Mehrzahl der Fälle Leben und Gesundheit nicht beeinträchtigt.

Dass das Geschlecht auf das Vorkommen dieser Divertikel ohne Einfluss sein werde, liess sich nach deren Entstehungsweise voraussetzen. In der That fanden wir dieselben unter 54 Fällen 29 mal beim männlichen und 25 mal beim weiblichen Geschlecht.

Was nun die weitere Geschichte dieser Divertikel und ihre davon abhängige pathologische Bedeutung anbelangt, so bleiben dieselben, nachdem die narbige Schrumpfung des Nachbargewebes beendet und damit das Divertikel gebildet ist, meist anscheinend ganz stationär. Ihre Tiefe ist eben lediglich durch den Grad jener Schrumpfung bedingt. Eine Tendenz zur Vergrösserung, welche die weitere Geschichte der Pulsionsdivertikel so ganz bestimmt, haben die Tractionsdivertikel gar nicht. Die minimalen Mengen von Speisen und Getränken, welche beim Schlingact in dieselben eindringen, sind nicht geeignet, durch ihre Schwere eine Vergrösserung der Ausstülpung zu veranlassen, dies um so weniger, als dieselbe häufiger nach oben, oder horizontal und zwar mehr nach vorn, als gerade nach unten gerichtet ist. Auch die öftere Einbettung in Schwielengewebe und die Festigkeit der Wand, insoweit die Muskelschicht

1) Deutsch. Archiv f. klin. Med. V. Bd. 1869. S. 235.

mit in sie eingeht, sind einer solchen weiteren Ausdehnung nicht günstig. So bilden sie denn jedenfalls niemals umfängliche Säcke, welche durch ihre Grösse Druckwirkungen ausüben und dadurch weitere Störungen veranlassen könnten [1]). Aber auch sonst sieht man an ihnen gewöhnlich keine Erscheinungen, welche auf eine secundäre Veränderung hinweisen.

Und da dieselben nun auch keine Schlingbeschwerden zu veranlassen geeignet scheinen und erfahrungsgemäss auch keine solchen bedingen, so könnte man meinen, dass diesen so unscheinbaren Bildungen als unschädlichen Narben überhaupt keine nennenswerthe pathologische Bedeutung zukomme. Aber sie bergen eine Gefahr in sich, welche, eine ganze Reihe weiterer Gefahren einschliessend, dieselben der allerernstesten Berücksichtigung der Pathologen werth macht, es ist, wie schon Eingangs gesagt, die gar nicht selten eintretende Perforation ihrer Spitze. Was zu dieser Perforation führt, ist durch directe Beobachtung meist nicht zu ermitteln. A priori lässt sich an eine Perforation von innen nach aussen, oder umgekehrt denken. Und beides mag vorkommen, doch dürfte der erstere Modus der häufigere sein. Wenigstens ist nicht recht einzusehen, was den Anstoss zur Verschwärung oder Nekrosirung jener aussen angrenzenden indolenten, gewiss zu Entzündungen wenig disponirten schwieligen Gewebsmassen geben soll, wenn es nicht eben von der Höhle aus auf die Schleimhaut wirkende Reize sind. Dass aber letztere wirklich zu ulcerativer Zerstörung und somit Perforation des Divertikels führen können, ist nicht nur a priori klar, sondern auch durch den wichtigen Rokitansky'schen Fall [2]), welcher zuerst die deletären Folgen dieser Divertikel vor Augen legte, erfahrungsmässig nachgewiesen. In diesem war es ein kleines plattes scharfkantiges Knochenstückchen, welches in der Oeffnung des Divertikels haftend gefunden wurde und zur Perforation mit ausgedehntester Verjauchung geführt hatte [3]). In den analogen Fällen unserer

---

[1]) Die Angabe Rokitansky's, dass diese Divertikel „sich bei namhafter Vergrösserung in die Lunge einbetten können", können wir nach unseren Erfahrungen nur so auffassen, dass dieselben bei durch sehr starke Schrumpfung bedingter ungewöhnlicher, relativ beträchtlicher Grösse ganz bis an die Lunge, vielleicht auch bis zwischen die Bronchialdrüsen des Lungenhilus hineinreichen können.

[2]) Lehrb. d. patholog. Anat. 3. Bd. 1861. S. 38.

[3]) Ein von Cöster (Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 43) mitgetheilter Fall von Perforation des Oesophagus und der Vena cava durch ein Knochenstück gehört vielleicht auch hierher, da Verf. angibt, „das Knochenstück habe sich in einer divertikelartigen Ausstülpung der Schleimhaut des Oesophagus gefangen." Da in-

Beobachtung gelang es uns nicht, einen Fremdkörper aufzufinden. Ausser Knochenstückchen mögen es kleine Fruchtkerne oder andere harte Körper sein, die in dem engen Divertikel eingeklemmt die gleiche Wirkung ausüben, aber, nachdem sie durch jauchige Zerstörung des Divertikels frei geworden, sich leicht der Beobachtung entziehen können. Aber auch weiche Speisetheile mögen, im Divertikel liegen bleibend und in faulige Zersetzung übergehend, als Entzündungsreiz wirken und Ulceration anregen.

Hat nun die so angeregte Entzündung zur ulcerösen Zerstörung der Divertikelspitze geführt, so greift die Zerstörung zunächst in die angelöthete Schwiele, also gewöhnlich die geschrumpfte Bronchialdrüse hinein. Eine feine Sonde dringt dann, wie wir dies mehrmals sahen, durch die Spitze des Divertikels in eine noch ganz im Bereich der Bronchialdrüse liegende, also abgekapselte Höhle, welche mit (bei Druck auf die Umgebung in das Divertikel vorquellender) schwarzer bröckliger und breiiger Masse gefüllt ist. Es waren dies ganz zufällige Sectionsbefunde neben anderweiter tödtlicher Erkrankung und keine Erscheinungen hatten im Leben auf diesen Zustand hingewiesen. Danach scheint auch dies Stadium noch ganz latent bestehen zu können. Aber früher oder später wird der Inhalt der Höhle, in welche von der Speiseröhre her immer Luft und in Zersetzung übergehende Speisetheile eindringen können, jauchig und nun greift die Zerstörung über das Bereich der Drüse hinaus in das mediastinale Bindegewebe, es bildet sich eine unregelmässig sinuöse Jauchehöhle, welche das Mediastinum in ganzer Breite durchwühlend einen beträchtlichen Umfang erreichen kann und ausser der Jauche hie und da frei liegende oder der Wand noch anhängende schwarze Bröckel (nekrotische Reste von Bronchialdrüsen) oder aus solchen ausgelöste Kalkconcremente enthält. Eine Zeit lang kann auch eine solche Jauchehöhle noch ohne prägnante Symptome hervorzurufen bestehen. Aber sie reicht nun nach allen Seiten unmittelbar an die lebenswichtigsten Theile heran, an Bronchi, Pleura, Lunge, Herzbeutel, Lungenarterie, Aorta. Auf alle diese Theile kann sie übergreifen, in sie durchbrechen. Und so treten nun mit einem Male, anscheinend ganz spontan, die verschiedensten schwersten Erkrankungen auf, welche bald langsam, bald schneller, oder auch blitzartig schnell zum Tode führen und erst durch eine genaue Section ihre Aufklärung

---

dessen das Divertikel nicht genauer beschrieben ist, lässt sich darüber nicht entscheiden. Vielleicht ist nur eine durch das Knochenstück selbst erst hervorgerufene Ausstülpung damit gemeint. Der ungewöhnlich tiefe Sitz derselben (½ Zoll über dem Diaphragma) spricht mehr für das Letztere.

finden — oder auch nicht finden, wenn der Secant den Oesophagus der Untersuchung nicht für werth erachtet.

Solche wohl meist tödtlich werdende Folgekrankheiten sind nun nach Maassgabe unserer bisherigen Erfahrungen die folgenden. Das häufigste Ereigniss ist die Perforation in einen, oder wohl auch, da die Jauchehöhle eben meist in der Bifurcation liegt, in beide Bronchi. Man findet dann beim Eröffnen der letzteren in der Nähe der Bifurcation ihre Wand von einem oder mehreren meist etwa nadelkopfgrossen, aber auch grösseren Löchern durchbrochen, aus denen bei Druck auf die Gegend der Bifurcation eine schwärzliche Jauche in das Bronchiallumen vordringt und es ist nun durch Vermittelung der Jauchehöhle eine fistulöse Communication zwischen Oesophagus und Bronchus hergestellt, die wegen der unregelmässigen Gestaltung der Höhle für die Sonde nicht immer leicht aufzufinden ist. Um die Perforationsöffnung herum und von da sich weiter verbreitend findet man die Bronchialschleimhaut meist intensiv geröthet und gelockert und nirgends haben wir sie so exquisit granulirt gesehen, als an solchen Stellen (granulöse Bronchitis). Es kann nun bei dieser Bronchitis sein Bewenden haben, ohne dass die Lunge in den Process hineingezogen wird. Und die Möglichkeit ist dann nicht zu leugnen, dass noch Heilung eintritt. Narbig geschlossene Perforationen der Bronchialwand werden häufig gefunden; doch handelt es sich dann meist nur um directe Perforation von Erweichungsherden der Bronchialdrüsen, ohne Communication mit der Speiseröhre, durch welche letztere eben die Gefahr in hohem Grade gesteigert wird.

Es kann nun aber weiter die in den Bronchus eindringende Jauche in die Lunge aspirirt werden und es entwickelt sich in dem dem perforirten Bronchus entsprechenden Lungentheil in Folge des Contacts mit der Jauche Lungenbrand, welcher den tödtlichen Ausgang bedingt.

Eine 66jährige Frau (Erlangen, October 1864) war unter einem sehr undeutlichen, eine bestimmte Diagnose nicht gestattenden Krankheitsbild gestorben. Die Section zeigte als Todesursache eine sehr ausgedehnte doppelseitige gangränescirende Pneumonie und geringe rechtsseitige jauchige Pleuritis. Im rechten Bronchus fanden sich mehrfache Perforationen von einem Jaucheherd des Mediastinum aus, in welchen andererseits ein in der Höhe der Bifurcation gelegenes trichterförmiges Divertikel der Speiseröhre offen einmündete.

Auch kann, wenn in den Lungen bereits Cavernen bestehen, ein perforirtes Divertikel in fistulöse Communication mit diesen Cavernen treten, worauf dann vom Oesophagus her in die Cavernen

eindringende Speisetheile dort durch ihre faulige Zersetzung den Anstoss zu brandigem Zerfall geben können.

Einen sehr merkwürdigen Fall dieser Art beobachtete Heller (Fall XIII in Tiedemann's Dissertation): Ein 70 jähriger Mann hatte in beiden Lungenspitzen bronchiektatische Cavernen, von denen die eine durch einen Fistelgang direct, die andere indirect durch einen perioesophagealen Jaucheherd mit einem perforirten Tractionsdivertikel der Speiseröhre communicirte. In der einen Caverne und in der Jauchehöhle fanden sich neben Fettkrystallen, Bacterien u. s. w. auch quergestreifte Muskelfasern als Merkmal eingedrungener Speisetheile und die Wand der Cavernen zeigte starken brandigen Zerfall.

Oder es erfolgt der Tod durch eitrig-jauchige Pleuritis, welche durch den gegen die eine Pleura andrängenden oder wohl auch dieselbe durchbrechenden Jaucheherd des Mediastinum, vielleicht aber auch durch die ins Lungengewebe aspirirte Jauche (bevor das Lungengewebe selbst brandig zerfallen ist) erregt werden kann.

In ersterer Weise ist offenbar der schon citirte Rokitansky'sche Fall zu deuten, in welchem das durch ein scharfkantiges Knochenstück perforirte conische Oesophagusdivertikel in einen einzelne Rippen blosslegenden Jaucheerguss tauchte und zugleich die Pleura des linken unteren Lungenlappens verjaucht war.

Die letztere Deutung legt der folgende Fall am nächsten: Ein 54 jähriger Eisenbahnarbeiter, welcher, nachdem er wegen chronischer Entzündung des Schultergelenks in chirurgischer Behandlung gewesen, wegen scorbutischer Erscheinungen auf die medicinische Abtheilung transferirt worden war, erkrankte dort an rechtsseitiger Pleuritis und Bronchialkatarrh und starb (Dresden, März 1860). Die Section ergab ein bedeutendes rechtsseitiges, eitrig-jauchiges pleuritisches Exsudat mit ausgedehnter Compression der Lunge. Das comprimirte Lungengewebe zeigte ein sehr missfarbiges Aussehen und brandigen Geruch. In den Bronchien der rechten Seite schmutziggrauer Inhalt. Im rechten Hauptbronchus exquisite granulöse Bronchitis, von einer erbsengrossen Perforation ausgehend, welche in eine kirschgrosse buchtige Jauchehöhle des Mediastinum in der Bifurcation führt. Die Speiseröhre zeigt an der entsprechenden Stelle zwei kleine in die Jauchehöhle perforirte trichterförmige Divertikel. Ausserdem fand sich noch eine totale anscheinend ganz frische Verwachsung der beiden Pericardialblätter.

Ebenso wie die Pleuritis kann durch den andrängenden Jaucheherd auch Pericarditis veranlasst werden, bald mit, bald ohne Perforation des Pericards, im ersteren Falle mit Eintritt von Luft in die Pericardialhöhle (Pneumopericardium). Und anscheinend kommt es häufiger zur Pericarditis, als zur Pleuritis, was bei den näheren räumlichen Beziehungen des Pericards zu der Gegend der Bifurcation leicht zu erklären ist. Während diese Pericarditis in

manchen Fällen zum Tode führt, scheint sie in anderen Fällen in Heilung überzugehen. Wenigstens fanden wir neben den Tractionsdivertikeln der Speiseröhre ganz auffallend häufig eine Verwachsung der Pericardialblätter (unter 54 Fällen 9 mal, 8 mal total, 1 mal partiell), ohne dass in den meisten Fällen der übrige Sectionsbefund eine anderweite Erklärung für die Pericarditis an die Hand gegeben hätte.

In dem soeben mitgetheilten Krankheitsfall sprach der offenbar ganz frische Charakter der Verwachsung („anscheinend ganz frisches, zartes, gallertig infiltrirtes Bindegewebe") für eine ursächliche Beziehung der Pericarditis zu der tödtlich gewordenen Krankheit. In den anderen Fällen, in welchen die Beschaffenheit der Adhäsionen keinen Anhalt bietet für die Beurtheilung ihres Alters, ist es eben nur die Häufigkeit ihres Zusammentreffens mit den Divertikeln und der Mangel einer anderweitigen Erklärung der Pericarditis, was eine ursächliche Beziehung beider wahrscheinlich macht. Doch darf man hierbei nicht blos daran denken, dass die Pericarditis durch Perforation des Divertikels veranlasst sein kann, sondern sie konnte zur Zeit der Entstehung des Divertikels durch die frische Bronchialdrüsenerkrankung, die bei ihrer Vernarbung das Divertikel herauszerrte, bedingt gewesen sein. — Dass aber in der That die Perforation des Divertikels zu Pericarditis führen und dadurch tödten kann, zeigte ein von G. Merkel in Nürnberg beobachteter und secirter Fall, dessen Section wir beiwohnten. Hier fand sich als Todesursache neben einem ins Mediastinum perforirten Divertikel des Oesophagus eine enorme fibrinös-hämorrhagische (zugleich tuberkulöse) Pericarditis. Eine Perforation des Pericards war nicht nachzuweisen.

Als Beispiel von Pneumopericardium in Folge von Perforation der Speiseröhre führe ich einen soeben von Forsyth Meigs (Amer. Journ. of med. sc. 1875. s. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875. Nr. 34) veröffentlichten Fall an: Ein 18jähriger Mann bekam in Folge von Durchnässung der Füsse (?) doppelseitige Pleuritis. Nach 4 Wochen in der Herzgegend tympanitischer Perkussionsschall und ein lautes rauschendes Geräusch. Zwei Tage darauf starb er. Bei der Section erschien das Pericard von Gas ausgedehnt, röthlichbraune Flüssigkeit und Blutgerinnsel enthaltend, verdickt und zottig. Im Oesophagus 1/4 Zoll unter der Bifurcation ein Loch von 1/2 Zoll Durchmesser mit unregelmässig geschwürigen Rändern, welches direct in den Herzbeutel führt. — Verf. glaubt, dass der Durchbruch vom Pericard in die Speiseröhre erfolgt sei. Das Umgekehrte ist aber bei weitem wahrscheinlicher. Dass es sich um ein perforirtes Divertikel gehandelt habe, geht freilich aus der Mittheilung nicht hervor. Doch ist es leicht möglich, dass die Ausstülpung nur übersehen wurde, zumal diese durch ausgedehnte Zerstörung in der That undeutlich werden kann.

Endlich bedingt die unmittelbare Nachbarschaft der grossen Gefässstämme eine weitere Lebensgefahr. Durch Perforation der von dem Jaucheherd unterminirten und corrodirten Arterien-

stämme (sowohl der Lungenarterie, als der Aorta) kann in fulminantester Weise der Tod die bis kurz vorher anscheinend gesunden Individuen dahinraffen.

Für die Perforation der Aorta sowohl, als der Pulmonalarterie in Folge der Divertikel können wir Belegfälle vorlegen. Perforation der Aorta und zugleich des Bronchus beobachtete (nach mündlicher Mittheilung) G. Merkel. Plötzlichen Tod durch Perforation der Pulmonalarterie sahen wir in einem in mehrfacher Hinsicht sehr interessanten Falle (Erlangen, März 1871): Ein 70jähriger Lohndiener, welcher noch an seinem letzten Tage auf dem Bahnhof verkehrte, aber schon einige Tage etwas Blut ausgeworfen hatte, sank dort eines Morgens unter einem heftigen Blutsturz ohnmächtig hin, erholte sich zwar noch wieder, starb aber Nachts 1 Uhr. Wir fanden ein perforirtes Tractionsdivertikel der Speiseröhre, welches in eine mediastinale Jauchehöhle führte. Diese hatte den linken Lungenarterienast in grosser Ausdehnung unterminirt und corrodirt und derselbe war mittelst eines 1½ Cm. langen Risses in die Jauchehöhle perforirt. Beide Pulmonalarterienäste waren am Lungenhilus stricturirt. Der Magen ganz mit einem enormen Blutgerinnsel gefüllt. Auch in diesem Falle fand sich totale Obliteration des Herzbeutels.

So sehen wir Gesundheit und Leben der mit diesen unscheinbaren Bildungen Behafteten von einer Reihe der schwersten Gefahren umstellt. Und von Haus aus nicht minder unscheinbare Gelegenheitsursachen sind es, welche diese Gefahren wach rufen. Da verlohnt sich wohl der Versuch, diese hinterlistigen, an verborgener Stelle versteckten Feinde der Diagnose im Leben zugänglich zu machen! Leider ist dazu bis jetzt wenig Aussicht. Ihr gewöhnlich so tiefer Sitz wird sie auch einem vervollkommneten oesophagoskopischen Verfahren schwer zugänglich machen. Eine Sondenuntersuchung, vorzüglich mit dünnen Sonden, bei welcher aber gerade diesen Divertikeln gegenüber die grösste Vorsicht dringend anzurathen ist, wird am ehesten Anhaltspunkte gewähren, ja vielleicht in einzelnen Fällen eine ziemlich sichere Diagnose ermöglichen, aber freilich auch wohl nur in den Fällen, in welchen die Höhle des Divertikels nach unten gerichtet ist. An den horizontal abgehenden, oder nach oben gerichteten Divertikeln wird die Sonde ungehindert vorbeigleiten.

Von indirecten Symptomen ist bis jetzt auch nicht viel für die Diagnose zu hoffen. Durch das Bestehen des Divertikels an und für sich bedingte Schlingbeschwerden wurden bisher nicht beobachtet. In keinem unserer Fälle war von solchen etwas bekannt. Und sie sind auch nicht eben wahrscheinlich, da durch ihr Bestehen der Durchgang der Speisen und Getränke nicht behindert werden kann,

auch wohl kaum schmerzhaft gemacht wird. Höchstens mögen grössere festere Bissen, Fleischstücke und dergleichen sich gelegentlich in dem Divertikel einhaken. Doch werden sie auch dann wohl meist bald weiter befördert werden. Und nur eben für verschluckte feste Körper besteht die Gefahr, dass sie sich in dem Divertikel fest einklemmen oder einspiessen. Immerhin ist es ja sehr wohl möglich, dass eine geschärfte Aufmerksamkeit, wenn einmal das Interesse der Praktiker für den Gegenstand erweckt ist, mancherlei an sich unscheinbare Symptome auffinden wird, die sich für die Diagnose verwerthen lassen. Ein öfteres Steckenbleiben von Bissen an einer bestimmten, besonders tieferen Stelle, wenn dabei eine Stenose ausgeschlossen werden kann, besonders auch ein leichtes Haftenbleiben körniger Speisen, wie Graupen, Reis (worauf Tiedemann aufmerksam macht), werden wohl zu beachten sein, wenngleich solche Erscheinungen immer vieldeutig bleiben werden.

Wenn dann die geschilderten Folgeleiden (auf deren Symptomatologie und Diagnostik an dieser Stelle nicht einzugehen ist), ganz unmotivirt durch äussere Ursachen, eingetreten sind, so wird der mit den hier dargelegten Thatsachen vertraute, aufmerksame und umsichtige Arzt auch mit dieser Möglichkeit rechnen, wenn auch eine sichere Diagnose sich kaum je stellen lassen wird und er wird, wenn er durch die Section das im Leben dunkel gebliebene Leiden aufklären soll, die vielleicht wichtigste Stelle nicht ununtersucht lassen. In Betreff der Perforation des Jaucheherdes in den Bronchus, welche, wie wir sahen, die schwereren Erscheinungen öfter theils begleitet, theils wirklich einleitet, wird ein etwaiges plötzliches Auftreten intensiv schwarz gefärbter Sputa ein sehr beachtenswerthes Symptom sein, da jene Jauche durch den Farbstoff der nekrotisch zerfallenden Bronchialdrüsen immer intensiv schwarz gefärbt ist.

Was endlich die Therapie betrifft, so könnte, wenn es gelänge die Anwesenheit eines Tractionsdivertikels zu constatiren, von einer auf Beseitigung des Divertikels, auf Schliessung seiner Höhle gerichteten Behandlung selbstverständlich keine Rede sein. Der aussichtslose Versuch, etwa durch Anwendung von Aetzmitteln den Schluss der Höhle zu erzielen, wie dies für die Pulsionsdivertikel in der That vorgeschlagen worden (Dendy), könnte hier, durch Beförderung der Perforation, die allerbedenklichsten Folgen haben. Es könnte sich hier nur darum handeln, prophylaktisch den Eintritt jener Gefahren zu verhüten, indem man dem Kranken die strengste Vorsicht beim Essen und Trinken, die sorgfältigste Vermeidung des Verschluckens fester Körper und den Gebrauch möglichst weicher

oder flüssiger Nahrungsmittel zur Pflicht macht. Auch möchte es sich empfehlen, nach der Mahlzeit stets nachtrinken zu lassen, um etwa im Divertikel haften gebliebene kleine Speisetheile sofort wieder auszuspülen.

Nach Eintritt der Folgekrankheiten würde die nach den Regeln für jede einzelne dieser Krankheitsformen einzuleitende Therapie durch richtige Erkenntniss des zu Grunde liegenden Zustandes kaum in andere Bahnen gelenkt werden können, es müsste denn sein, dass es gelänge, frühzeitig, noch ehe die Jauchehöhle einen grösseren Umfang erreicht, in dieselbe von der Speiseröhre her antiseptische Substanzen einzuführen, was ja an sich nicht unmöglich wäre. Dies sind Alles nur Andeutungen. Aber sie schienen nicht überflüssig. Vielleicht gelingt es, ihnen folgend, denn doch mit der Zeit, dem Dämon der Krankheit auch hier einen Zoll breit seines Gebietes streitig zu machen.

## Symptome, Diagnose und Ausgänge.

a. Die einfachen diffusen Ektasieen ohne Stenose der Speiseröhre, mögen sie nun chronisch-entzündlichen oder traumatischen oder neuroparalytischen Ursprungs sein, setzen stets ein so ernstes Hinderniss für die regelmässige Abwärtsbeförderung der Speisen, dass, wie die oben angeführten Beobachtungen dieser seltenen Zustände lehren, die schwersten Deglutitionsbeschwerden, Erbrechen, Regurgitation eines grossen Theils des Genossenen, Schmerz und Beengung auf der Brust, Respirationsbeschwerden entstehen müssen. Es hängt selbstverständlich von dem Grade und der Ausdehnung der Ektasie und nicht minder von der Beschaffenheit der Oesophagus-Musculatur ab, welche Intensität und Constanz diese Symptome erkennen lassen.

Geringgradige partielle Erweiterungen der Speiseröhre mit gut erhaltener Musculatur werden sich oft genug während des Lebens gar nicht zu erkennen geben oder nur geringfügige, durch Nachspülen leicht corrigirbare Störungen beim Essen zur Folge haben, die weder dem Patienten zum Bewusstsein, noch seinen Angehörigen oder seinem Arzte zur Cognition kommen. In mittleren Fällen wird bei der Geringfügigkeit der Störungen die Diagnose nicht über das Bereich des Möglichen oder höchstens Wahrscheinlichen hinaus kommen. Aber auch die schwereren Störungen bei bedeutenden Ektasieen werden eine präcise Diagnose wohl kaum je gestatten: es wird sich wohl immer nur um eine per exclusionem gewonnene

Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln. Insbesondere wird der Nachweis des Fehlens einer Stenose oder eines sonstigen Hindernisses im Speiserohr zu Gunsten der Annahme einer einfachen diffusen Ektasie sprechen, jedoch muss das Fehlen eines Hindernisses für das Durchgehen der Sonde durch oft wiederholte Untersuchung als ein constantes festgestellt werden, um eine Verwechselung mit dem Divertikel zu vermeiden, wo ja die Sonde zufällig mehrmals an der Mündung des Sackes ungehindert vorbeipassiren kann. Uebrigens ist bei der Sondenuntersuchung die abnorme Leichtigkeit, mit der sich die Sondenspitze in dem ektatischen Theil fortschieben und hin- und herwenden lässt, nicht unwichtig.

In Betreff der Auscultationsphänomene und ihrer Verwendbarkeit für die Diagnose sind weitere Beobachtungen abzuwarten. A priori ist nicht unwahrscheinlich, dass einer solchen Veränderung des Kalibers auch Veränderungen der acustischen Phänomene beim Schlingen entsprechen werden, allein die Angaben von Hamburger sind nicht geeignet, Vertrauen zu der Richtigkeit seiner Beobachtungen in uns zu erwecken.

„Schon Erschlaffungen leichteren Grades“, sagt Hamburger (l. c. S. 182), „geben sich dadurch kund, dass der Bissen am unteren Ende nicht contrahirt, sondern erweitert wahrgenommen wird, so dass derselbe statt der verkehrt eiförmigen die trichterförmige Gestalt annimmt. Nimmt die Energielosigkeit der Faser aber beträchtlich zu, dann hat der Bissen auch nicht mehr diese Form, sondern es macht den Eindruck, als wenn ein langer rinnender Faden den Oesophagus durchlief. Die Stärke dieses Fadens hängt von dem Zustande des oberen Dritttheils der Speiseröhre ab. Ist dieses gesund, dann ist es noch ein ziemlich dicker Strahl, der mit ziemlicher Schnelligkeit durch die kranke untere Partie getrieben wird. Ist aber die musculäre Energie auch im oberen Dritttheile herabgesetzt, dann hört man nur ein langsames fadenförmiges Rinnen. Bei umschriebenen besonders ringförmigen Ausbuchtungen hört man deutlich, wie der an dieser Stelle anlangende Bissen wegen aufgehobenen Widerstandes der Muscularis in der ganzen Ausdehnung der Ektasie herumgespritzt wird, wie ein Regen vom Winde gejagt, wodurch man in die Lage versetzt ist, durch das Ohr die Tiefe und Weite der Ektasie in allen ihren Dimensionen zu erkennen.“

Dass in einzelnen Fällen von diffuser Ektasie die Symptome der Erweiterung für längere Zeit ganz schwinden können, um dann in früherer oder noch gesteigerter Intensität wiederzukehren, ist wohl nur dann zu erklären, wenn man annimmt, dass die Energie der Oesophagusmusculatur, welche durch eine oder mehrere der oben angeführten Schädlichkeiten, z. B. durch acute oder chronische Entzündungszustände gelitten hat, sich für längere Zeit scheinbar vollständig

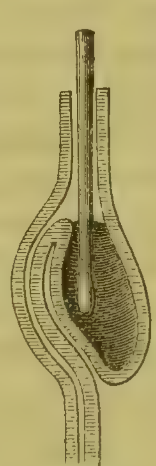
wieder herstellen kann. Wiederkehr der alten oder neue Schädlichkeiten bewirken aber früher oder später Recidive, welche dann definitiv die Leistungsfähigkeit der Oesophagusmusculatur ruiniren. Es sind diese Vorgänge offenbar analog dem so häufig zu beobachtenden Auf- und Niederschwanken functioneller Störungen in der Herz-, Darm-, und Blasenmusculatur.

Die enorme Oesophagusektasie, welche Davy bei einem 38jährigen Farmer beobachtete und welche, wie es scheint, durch das Heben einer schweren Last entstanden war, tödtete den Inhaber erst 10 Jahre später. Anfangs hatte er Schmerz im Verlauf des Oesophagus, Erbrechen von Speisen und Schleim etc., dann aber trat Besserung ein und Patient war nun 5 Jahre ganz frei von Beschwerden. Dann aber kehrten dieselben mit alter Heftigkeit wieder und der Tod erfolgte durch Inanition in Folge der behinderten Nahrungseinfuhr. Der Oesophagus zeigte ausser der enormen Ektasie (Umfang über der Cardia 9″, weiter oben 6″) auf der Schleimhaut zahllose, weisse Flecke, welche als Geschwürsnarben gedeutet wurden. Die Cardia war für zwei Finger durchgängig, der Magen ebenfalls ektatisch.

b. Die partiellen Ektasieen oder Divertikel können sich bei geringer Entwicklung ebenfalls der Diagnose vollständig entziehen: wir haben die Gründe hierfür schon S. 80 ausführlich erörtert. Anders dagegen, wenn die Divertikel eine solche Grösse erlangt haben, dass sie Speisetheile oder Fremdkörper in sich aufnehmen und beherbergen können. Die Störungen werden, wenn sie auch anfangs sehr gering sind, bald intensiv, und sehr häufig führt schliesslich die Beeinträchtigung der Nahrungszufuhr durch das Divertikel zum Tode. Die Störungen sind nach Sitz und Grösse der Ektasie, sowie nach dem Zustande, in dem sich die Schleimhaut befindet, verschieden. Hauptsymptom ist: das Steckenbleiben der Speisen an einer bestimmten Stelle mit früher oder später nachfolgender Regurgitation des Genossenen, während zu andern Zeiten keine oder wenigstens keine nennenswerthe Dysphagie besteht. Die Sonde stösst das eine Mal an einer bestimmten Stelle auf ein unüberwindliches Hinderniss, das selbst die feinsten Bougies nicht passiren können, während ein anderes Mal (besonders nach vollständiger Entleerung des Sackes) die dicksten Sonden die betreffende Stelle ohne Anstand passiren. Letzteres ist um so häufiger der Fall, je kleiner das Divertikel, je enger seine Eingangsöffnung und je leerer dementsprechend der Sack von Speisen ist, während Ersteres d. h. das Sichverfangen der Sonde in dem Sacke um so constanter ist, je bedeutender die Ausdehnung des Sackes, die Grösse seiner Eingangsöffnung und die Füllung mit Speisen ist. Es stellt sich nämlich

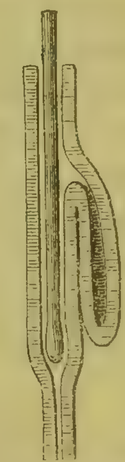
das grosse und gefüllte Divertikel in die Verticalaxe des Oesophagus, indem es die normalen Kanalwandungen aus derselben verdrängt. Unter diesen Verhältnissen gelangt die Sonde selbstredend unter 10 Fällen 9 mal in den Sack und nur bei completer, an grossen Divertikeln wohl nur selten vorkommender Entleerung desselben, welche ihn als schlaffen Appendix wieder aus der senkrechten Axe heraustreten lässt, gelangt die Sonde in das unter dem Divertikel-Eingang gelegene untere Oesophagus-Stück. Die nebenstehenden schematischen Figuren zeigen den Gang der Sonde bei grossem Divertikel mit und ohne Inhalt.

Fig. 7.



Sondirung bei gefülltem Divertikel.

Fig. 8.



Sondirung bei leerem Divertikel.

Aber gerade diese Verschiedenheit des Sondenergebnisses bei demselben Individuum und das constante Fehlen von Zeichen einer Oesophagus-Stenose ist das wichtigste Moment für die Diagnose der Divertikel.

In zweiter Linie folgt dann noch eine Reihe wichtiger Symptome: vor Allem der Nachweis einer durch das Essen entstehenden und durch Brech- und Würgbewegungen abnehmenden oder ganz verschwindenden Geschwulst am Halse, welche einseitig oder beiderseitig neben der Trachea, dieselbe nach vorne schiebend, geschwulstförmig vortritt.

Durch Druck kann die Geschwulst besonders von darin geübten Patienten ganz oder theilweise entleert werden, wobei ein quatschendes Geräusch vernommen werden kann.

Auch ist es dem Inhaber des Divertikels in solchem Falle zuweilen möglich, durch Praeventiv-Compression der Halsweichtheile an der Stelle des Divertikel-Mundes die Füllung desselben beim Essen zu verhüten.

In der Beobachtung von Betz[1]) (Stenose des Oesophagus und Divertikel zwischen Oesophagus und Halswirbelsäule von 6 Cm. Tiefe und fast derselben Breite) entstand bei Druck auf die Trachea in der Fossa jugularis ein durch das ganze Zimmer hörbares Quatschen. Dasselbe liess sich in geringerer Intensität auch durch den Schlingact hervorrufen.

Ist der Sack gross und straff gefüllt, so kann derselbe ferner durch Druck auf seine Umgebung z. B. auf die Nerven am Halse

1) Ein Beitrag zu den oesophagealen Geräuschen. Memorabilien 1872. Nr. 10.

(Nn. vagi, deren Rami recurrentes, die Phrenici u. A.), dann auf die Gefässe besonders die Venen, endlich auf die Trachea selbst wichtige Störungen der Innervation, Circulation und Respiration zu Wege bringen. Dieselben fehlen auch bei Divertikeln, welche in die Brusthöhle hinabhängen, nicht, aber sie sind doch wegen der Nachgiebigkeit der umgebenden Organe seltener. So wurde beobachtet: Druck auf die Venae anonymae, auf die Hohlvenen, auf die Lungenvenen und die Vorhöfe, die Trachea, die Bronchien.

Allen grösseren sackförmigen Erweiterungen gemeinsam ist die Regurgitation der in den Sack gelangten Speisen. Dieselben sind je nach der Dauer ihres Verweilens mehr oder weniger verändert und erregen dem Kranken einen süsslichen, faden oder fauligen Geschmack. Die Umwandlung der eingespeichelten Amylaceen in Traubenzucker geht in dem Sacke sehr rasch vor sich, während die Fäulniss der Eiweisskörper längere Zeit erfordert und dementsprechend nur dann eintritt, wenn der Sack gross und so beschaffen und gelagert ist, dass er seinen Inhalt gewöhnlich erst längere Zeit nach der Füllung entleert. In diesen Fällen entwickeln sich auch Schwefelwasserstoffgas und andere übelriechende Gase aus dem Inhalte des Sackes und machen den Athem der Kranken fötid.

Die Ausgänge der Oesophagus-Erweiterungen höheren Grades sind wohl immer ungünstige, wenn auch der Tod oft erst nach langjährigen Leiden erfolgt.

Die Gefahren, welche diese Uebel im weiteren Verlaufe mit sich bringen, bestehen in erster Linie in der Beschränkung der Nahrungszufuhr, welche, da die Divertikel in Folge der immerwiederkehrenden Speisefüllung und der degenerativen Vorgänge an den Wandgeweben langsam aber stetig an Grösse zuzunehmen pflegen, schliesslich zur gänzlichen Inanition führt, besonders wenn es nicht mehr gelingt, die Schlundsonde in den Magen zu bringen und mittelst derselben den Kranken zu ernähren. Die Leiden sind unter solchen Verhältnissen entsetzlich und wohl geeignet, den Kranken zum Selbstmorde zu treiben.

Auch durch Compression lebenswichtiger Organe innerhalb der Brusthöhle kann in seltenen Fällen dem Leben plötzlich ein Ende gesetzt werden.

### Prognose und Therapie.

Die Prognose wird sich nach dem Vorstehenden immer sehr trübe gestalten, sobald die Existenz einer umfangreichen diffusen oder partiellen Ektasie festgestellt ist.

Bei der Therapie muss das Hauptaugenmerk selbstredend auf die Ernährung des Kranken gerichtet sein und ist zu dem Ende die ausschliessliche Ernährung durch Flüssigkeiten, sowie die Einführung flüssiger Nahrungsmittel durch die Magensonde, so oft deren Einführung gelingt, angezeigt. Selbst das tagelange Liegenlassen weicher Magensonden, welche glücklich in den Magen gebracht sind, ist in verzweifelten Fällen nöthig, obwohl die irritirenden Einwirkungen der Sonde bei längerem Verweilen auch ihrerseits wieder die Gefahr der Verschwärung im Gefolge haben. Künstliche Ernährung vom Rectum aus wird ebenfalls frühzeitig zu Hülfe gezogen werden müssen.

Zu directen Heilversuchen wäre bei diffuser Dilatation die elektrische Reizung der Speiseröhrenmusculatur mittelst der Oesophagus-elektroden zu empfehlen, welche auf paralytische Zustände der Muskelelemente günstigen Erfolg verspricht (vgl. unten das Kapitel: Neurosen des Oesophagus). Auch selbst bei Divertikeln ist nach den günstigen Erfolgen, welche Waldenburg in seinem Falle (l. c.) erzielte, die percutane oder directe Einleitung elektrischer Ströme auf das Divertikel zu versuchen.

Die Radicalheilung von Divertikeln durch operative Eingriffe von aussen gehört zur Zeit noch zu den frommen Wünschen, doch dürfen wir hoffen, dass in Zukunft auch diese Operation mit Hülfe des Lister'schen Verfahrens zu einer relativ ungefährlichen werden wird. Von Versuchen, eine Verödung der Divertikel durch Einführung adstringirender und reizender Medicamente vom Pharynx her zu Stande zu bringen, ist nach den bisherigen Erfahrungen und in Erwägung, dass kein Compressions- oder sonstiges Verfahren angewendet werden kann, um das Eindringen von Nahrungstheilen sowie von Schleim und Speichel in das Divertikel auch nur auf kurze Zeit zu verhindern, Nichts zu erwarten.

# CONTINUITÄTSTRENNUNGEN DER SPEISERÖHRE. RUPTUREN UND PERFORATIONEN.

---

## Pathologie und Aetiologie.

Bei den Trennungen der Continuität der Speiseröhrenwand in ihrer ganzen Dicke (denn nur von diesen ist hier die Rede) pflegt man zu unterscheiden zwischen gewaltsam und plötzlich, aber aus inneren Ursachen erfolgenden Zerreissungen der vorher ganz gesunden Speiseröhre, Rupturen (von den traumatischen Continuitätstrennungen, Schusswunden, Stichwunden, wird hier abgesehen) und den mehr allmählich eintretenden Durchbohrungen der Wand durch zerstörende Krankheitsprocesse, Perforationen.

Die durch verschluckte Fremdkörper bedingten Durchbohrungen werden, insofern die Fremdkörper direct verwundend wirken, nicht blos als Entzündungsreize oder durch Druck einen perforirenden Krankheitsprocess anregen, besser als interne Verwundungen von den Perforationen getrennt. Auch von diesen sehen wir hier ab, da sie wesentlich in das Gebiet der Chirurgie gehören und in den betreffenden Handbüchern ausführlich abgehandelt sind. S. bes. König l. c. S. 51.

### 1. **Rupturen** (mit Einschluss der Erweichung).

Zerreissungen der Speiseröhre, welche in gesundem oder doch relativ gesundem Zustande in Form einer ganz plötzlich und mit den erschreckendsten Symptomen auftretenden Katastrophe zur alleinigen Todesursache werden, sind ein zwar äusserst seltenes, aber jetzt durch eine Reihe wohlbeglaubigter Beobachtungen sichergestelltes Ereigniss.

Die Zahl der wohl constatirten Fälle — d. h. derjenigen, in welchen die Erscheinungen im Leben in Verbindung mit den Ergebnissen

der Section mit vollster Bestimmtheit darauf hinweisen, dass die bei der Section vorgefundene Speiseröhrenruptur schon im Leben entstanden und als alleinige Todesursache anzusehen ist — beläuft sich auf 9. Es sind die folgenden: Boerhaave, Atrocis nec descripti prius morbi historia. Lugd. Batav. 1724 (Opuscula omnia. 1738. No. X. p. 98). Dryden, Med. Commentaries. Edinburgh 1788. Vol. III. p. 308. Oppolzer, Wiener med. Wochenschr. 1851. S. 65. Habershon, Patholog. and pract. observ. on diseases of the alimentary canal. London 1857 (Schmidt's Jahrb. Bd. 100. S. 259). (Derselbe Fall war schon früher mitgetheilt von King und Comley, Guy's Hospital Reports. Apr. 1843. Schmidt's Jahrb. 4. Supplem.-Bd. S. 275.) Jos. Meyer (Fall aus Schönlein's Klinik), Pr. Ver. Zeitung. N. F. I. 39—41. 1858 (Schmidt's Jahrb. Bd. 101. S. 182). Gramatzki (Fall aus Leyden's Klinik), Königsberger Inaugur.-Dissert. 1867. Griffin, Lancet 1869. Vol. II. p. 337. 4. Sept. Charles, Dublin Quarterly Journ. of Med. Science. 1870. Vol. I. p. 311. Fitz, Americ. Journ. of the Med. Sciences. Jan. 1877. p. 17. (Archives génér. April, Mai 1877.) Die letztgenannte Arbeit enthält ausser der sehr genauen Mittheilung des eigenen Falles eine fast vollständige Zusammenstellung der Literatur mit guter, nur zum Theil über das Ziel hinausschiessender Kritik, in Folge deren er nur zwei oder drei der obigen Fälle als hierher gehörig anerkennt. Unsere abweichende Ansicht werden wir im Folgenden begründen. Oppolzer hat seinen Fall leider nur ganz aphoristisch mitgetheilt, so dass er nur im Hinblick auf die hohe Zuverlässigkeit des Beobachters unter die sicher gestellten eingereiht werden kann. Andere ebenfalls als Beispiele von Oesophagusruptur citirte Fälle können sicher ausgeschlossen werden, da in ihnen der Tod offenbar durch anderweite Krankheit bedingt war, keine Erscheinungen im Leben auf intravitale Ruptur schliessen lassen und der bei der Section vorgefundene Riss nur als zufälliger auf Oesophaguserweichung zurückzuführender Nebenbefund gedeutet werden muss. Dahin gehören die Fälle von: Thilow, Baldinger's neues Magazin f. Aerzte. 12. Bd. 1790. S. 114. Kade, De morbis ventriculi. Halae 1798. p. 17. Guersent, Bulletin de la Faculté de Médecine de Paris. 1812. t. 1. p. 73. Bouillaud, Archives génér. T. I. 1823. p. 531.

Der Fall Boerhaave's ist sowohl an sich, als durch seine überaus sorgsame Beobachtung und Beschreibung so bedeutsam, dass er an dieser Stelle als typisches Beispiel dieser seltenen Erkrankungsform eine nähere Mittheilung verdient. Und dies um so mehr, da er zwar viel citirt ist, aber wenig gekannt zu sein scheint und da Fitz, der ihn auch nur aus sehr unvollständigen Auszügen kennt, die Richtigkeit seiner Deutung stark in Zweifel zieht. Für die nicht mühelose Lectüre des in schwerfälligem Latein mit einer die kleinsten Nebenumstände nicht übergehenden Ausführlichkeit geschriebenen Berichts wird man entschädigt durch den klaren Einblick in das ganze Denken und Thun des grossen Arztes in einem durch seine Besonderheit den Vielerfahrenen so ganz überraschenden Falle. Wir sehen ihn mit aller Schärfe seines Geistes vergeblich sich bemühen, im Leben die Natur

des mit erschreckender Heftigkeit aufgetretenen Leidens zu durchschauen, wir folgen ihm Schritt für Schritt bei der von ihm selbst mit musterhafter Sorgfalt und mit grösster Spannung ausgeführten Section bis zur endlichen Aufdeckung des dem räthselhaften Krankheitsbild zu Grunde liegenden vorher nie gesehenen Leidens.

Der Fall betraf einen durch Eigenschaften des Körpers, wie des Geistes gleich ausgezeichneten Mann in den 50er Jahren aus den höchsten Gesellschaftskreisen Hollands, den Grossadmiral Baron Wassenaer, welcher sich im Ganzen einer sehr guten Gesundheit erfreute, nur im Winter öfter Gichtanfälle erlitten hatte und häufig, besonders nach reichlicheren Mahlzeiten, denen der sonst sehr mässige Mann sich in seinen geselligen Verhältnissen nicht entziehen konnte, von einem lästigen Gefühl in der Gegend der Cardia befallen wurde. Von letzterem befreite er sich am leichtesten durch Gebrauch von Brechmitteln; er gewöhnte sich daher sehr an letztere und wandte sie, gegen den Rath seiner Aerzte, auch sehr unzeitig an. Am Tage seiner schweren Erkrankung hatte er in bester Gesundheit ein gutes, doch nicht besonders reichliches Mittagessen (dessen Speisezettel uns vollständig vorliegt) zu sich genommen. Am Nachmittag genoss er gar nichts weiter und machte in vollem Wohlbefinden mit seinem Sohne einen Spazierritt. Davon zurückgekehrt nahm er nach seiner Gewohnheit keine weitere Mahlzeit. Da er aber jenes lästige Gefühl an der Cardia hatte, trank er Abends $^1/_2$10 Uhr drei Tassen warmen Thees, um Brechen zu erregen, wonach er auch nicht eben leicht und nur wenig erbrach. Darauf trank er noch vier Tassen, erbrach aber nicht wieder. Während er so dasass und das Erbrechen hervorzurufen suchte, stiess er plötzlich einen furchtbaren Schrei aus. Den schnell Herzueilenden sagte er, es sei ihm etwas in der oberen Magengegend zerrissen und der Schmerz sei so unsäglich, dass der Tod sicher bevorstehe, erklärte auch jede ärztliche Hülfe für überflüssig, da er bis zu ihrer Ankunft nicht leben könne. Es brach kalter Schweiss aus, das Gesicht erblasste. Ins Bett gebracht liess er sich mit warmen Tüchern reiben u. s. w. Nach einer halben Stunde trank er 4 Unzen Olivenöl, wovon er, nachdem er mit dem Finger Erbrechen erregt hatte, wieder etwas ausbrach. Nachdem er dann zwei weitere Unzen Oel getrunken, brach er davon nichts wieder aus, hatte auch keine Brechneigung, während der Schmerz immer zunahm. Wieder nach einer halben Stunde trank er etwa 6 Unzen gewärmtes „Joopenbier", das er, wie Alles, was er nachher noch zu sich nahm, bei sich behielt. Der zunächst gerufene Arzt, welcher jetzt hinzukam, liess schleimige Getränke nehmen und Breiumschläge auflegen. Bald kam dann auch Boerhaave hinzu. Die Inspection der Mund- und Rachenhöhle, die Palpation der Magengegend ergaben nichts Abnormes. Keine Uebligkeit, kaum Aufstossen. Getränke wurden leicht und ohne Beschwerde verschluckt. Kein Schluchzen während des ganzen Verlaufs der Krankheit. Das Erbrochene zeigte lediglich die Beschaffenheit der Ingesta. Der Körper zeigte jetzt normale Wärme; der Puls war etwas schwach, doch regelmässig. Athmung leicht und gleichmässig. Bewusstsein ganz ungestört. Die einzigen Klagen waren der überaus heftige, ganz ununterbrochene und

auch in der Heftigkeit nie nachlassende Schmerz, als dessen festen Sitz er mit der grössten Bestimmtheit die Gegend über der Cardia, etwas oberhalb des Zwerchfells angab, und ein ganz deutliches Gefühl, dass in der Lage der Theile innerhalb der Brust etwas verändert sei. Später breitete sich der Schmerz auch nach dem Rücken beiderseits aus. Immer gab der Kranke bestimmt an, dass der Schmerz durch nichts so sehr gesteigert werde, als durch Aufstossen und dann durch Bewegungen der Rückenwirbel. — Bei genauester Erwägung dieser Erscheinungen war es nicht möglich, dieselben auf irgend eine bekannte Krankheitsform zurückzuführen, indem besonders auch jede Giftwirkung ausgeschlossen werden konnte. Es wurde daher bei ganz dunkler Diagnose nach allgemeinen Indicationen, um wo möglich eine Linderung der Schmerzen zu erzielen, ein Aderlass gemacht, warme Fomente aufgelegt, milde Getränke gegeben u. s. w., alles ohne den geringsten Erfolg. Um 9 Uhr früh wurde nach Setzung eines Klystiers, welches eine normale Stuhlentleerung zur Folge hatte, ein zweiter Aderlass gemacht, wieder ohne allen Erfolg. Trotz der grossen Menge des genommenen Getränks konnte Pat. nur wenige Tropfen Harn entleeren. Nach 3 Uhr Nachmittags traten Athmungsbeschwerden ein, die Extremitäten wurden kalt. In der Meinung, dass die grossen Mengen Getränk im Magen angehäuft und durch Constriction beider Mündungen zurückgehalten sein müssten, wurde die einzige Hoffnung noch auf ein erzwungenes Erbrechen gesetzt. Man liess den Kranken 2 Unzen Mandelöl, dann 7 Unzen warmes Wasser trinken und reizte die Fauces mit einer Feder, worauf er eine geringe Menge Flüssigkeit ohne Oel entleerte. Es trat Kälte und Blässe der Haut und kalter Schweiss ein und um 5 Uhr Abends (also etwa 19 Stunden nach dem plötzlichen Eintreten der Schmerzen) erfolgte der Tod. 24 Stunden nach dem Tode machte Boerhaave die Section: Es fand sich zunächst ein sehr ausgebreitetes Hautemphysem. Der Unterleib aufgetrieben, gespannt. Bei vorsichtigstem Einschneiden des aufs äusserste gespannten Bauchfells entleerte sich eine grosse Menge Luft. Das Bauchfell selbst durchaus normal, ebenso bis auf starke Gasauftreibung des Magens und der Därme alle Unterleibsorgane. Harnblase leer. Auch Zwerchfell und Mesenterium ganz unversehrt. Der Magen enthielt ausser dem Gas nur wenig röthlich gelbe Flüssigkeit, kein Blut, keine Galle, auch fast gar keine Speisereste. Bei vorsichtigster Eröffnung der Brust entwich auch hier eine grosse Menge Luft. Beide Lungen zeigten sich im höchsten Grade collabirt, übrigens ganz gesund. Auch das Herz ganz normal. Beim Eröffnen des Thorax wurde sogleich ein eigenthümlicher Geruch wahrgenommen, aus welchem der culinarisch gebildete Geruchssinn Boerhaave's sofort den bei der letzten Mahlzeit genossenen Entenbraten diagnosticirte und in beiden Pleurahöhlen fand sich eine grosse Menge (im Ganzen 104 Unzen) einer röthlichgelben Flüssigkeit, deren Farbe dem genossenen mit Wasser verdünnten Bier entsprach und auf der auch das genommene Oel schwamm. Doch fand sich darin kein Tropfen Blut. Nach Emporheben der linken Lunge zeigte sich nun 2 Zoll über dem Zwerchfell an der den Oesophagus überkleidenden Pleura eine schlaffe, schwärzliche, gasig aufgetriebene rundliche Stelle von

ca. 3 Zoll Durchmesser und in deren Mitte ein $1^1/_2$ Zoll langer, etwa 3 Linien weit klaffender Einriss, aus welchem bei Druck auf die Umgebung eine der in den Pleuren vorgefundenen ganz gleiche Flüssigkeit vorquoll, von welcher auch in der Umgebung das lockere subseröse Zellgewebe infiltrirt war. Der vorsichtig in den Riss eingeführte Finger drang durch weiches Gewebe bis in die rechte Pleurahöhle vor, ohne dabei zunächst auf den Oesophagus zu treffen. Erst nachdem er wieder etwas zurückgezogen war, konnte er in den in seiner Continuität getrennten nach oben und unten retrahirten Oesophagus eingeführt werden. Boerhaave schliesst nun auf Grund dieses Befundes: dass das Uebel durch keine der bei der letzten Mahlzeit genossenen Speisen hervorgerufen war; dass keinerlei Vergiftung vorlag; dass auch die Durchbohrung des Oesophagus durch keinen schon länger bestehenden Geschwürsprocess veranlasst war; dass also nichts übrig bleibe, als eine frische Zerreissung der vorher gesunden Speiseröhrenwand anzunehmen. Durch den stark gefüllten Magen, noch mehr aber durch die vergeblichen Brechversuche sei der Oesophagus nach unten, zugleich aber in Folge der Einführung des Fingers in den Schlund nach oben gezerrt worden. Dadurch sei zunächst ein noch nicht penetrirender Einriss entstanden, der nun bei der fortdauernden Spannung und immer wiederholten Zerrung endlich zur völligen Durchreissung führte.

Wie in diesem Falle, so trat auch in allen übrigen die Katastrophe ganz plötzlich und mit so erschreckender Heftigkeit ein, dass ein Zweifel daran, dass eine schwerste innere Veränderung eben plötzlich entstanden war, nicht berechtigt erscheint. Es gaben aber auch mehrere Kranke gleich dem Boerhaave'schen sofort ganz bestimmt an, dass ihnen innen, der Stelle der Ruptur entsprechend, etwas gerissen sei und sie klagten besonders über heftigen Schmerz eben an dieser Stelle. Bei 2 Kranken wurde derselbe besonders durch Bewegung der Wirbelsäule gesteigert. Bei Anderen war der auch bei ihnen heftige Schmerz weniger bestimmt localisirt, oder wechselte seinen Sitz. Nur in dem Falle von Fitz war von vornherein Schmerz überhaupt kein hervorstechendes Symptom, fehlte aber doch im weiteren Verlaufe auch hier nicht.

Eingeleitet wurde die Katastrophe in zwei Fällen durch heftigstes Würgen, um einen in der Speiseröhre steckengebliebenen Bissen zu entfernen (das eine Mal mit, das andere Mal ohne Erfolg), wobei zugleich etwas Blut herausbefördert wurde. In den übrigen Fällen gingen stets Uebelkeit und Erbrechen, doch keineswegs immer sehr heftig, oder auch nur Brechversuche, mehr oder weniger heftiges Würgen voraus, womit auch in mehreren Fällen etwas (doch nie viel) Blut entleert wurde. Später trat dann meist kein Erbrechen

mehr ein und zwar trotz darauf gerichteter Versuche und therapeutischer Maassnahmen.

Sofort trat in mehreren Fällen hochgradigster Collaps (Blässe des Gesichts, kalter Schweiss, kühle Extremitäten) ein.

Ein auch in diagnostischer Beziehung besonders wichtiges Symptom ist das fast constant [1]) sehr schnell sich entwickelnde Hautemphysem, welches, zuerst am Hals, über den Schlüsselbeinen, auftretend, sich bald über grosse Strecken, ja über den ganzen Körper ausbreitete.

Meist traten dann später mehr oder weniger bedeutende Athembeschwerden, bis zu ausgebildeter Orthopnoe, und Beängstigung hinzu, der früher ruhige Puls wurde sehr beschleunigt und unter anhaltender Steigerung aller Erscheinungen trat der Tod ein, meist binnen weniger als 24 (7—19) Stunden, doch 1 mal (Meyer) erst nach 50 Stunden und 1 mal (Fitz) erst am 8. Tage.

Bei der Section fand sich nun in allen Fällen ein sämmtliche Häute durchdringender, bis über 5 Cm. langer Riss der Speiseröhre, immer im unteren Theile derselben, mehr oder weniger nahe über der Cardia beginnend, oder auch bis in die Magenschleimhaut hineinreichend. In Boerhaave's Falle war die Speiseröhre circulär völlig durchtrennt, so dass beide Enden nach oben und unten auseinander gewichen waren. In allen übrigen Fällen handelte es sich um Längsrisse; in einem Falle (Gramatzki) fand sich gegenüber noch ein zweiter nur bis in die Submucosa reichender Längsriss.

Durch den Riss gelangte man zunächst meist in eine im Mediastinum gelegene, mit missfarbiger Flüssigkeit, Speiseresten oder auch etwas Blut gefüllte Höhle, deren lockere Umgebung mit gleicher Flüssigkeit getränkt war. Diese Höhle communicirte in mehreren Fällen durch einen Riss in der Pleura mit einer (der linken) oder auch mit beiden Pleurahöhlen. Und diese letztere enthielt dann reichliche Mengen (104 Unzen Boerhaave, 3 Quart Griffin) trüber Flüssigkeit, die sich durch ihr ganzes Verhalten, Geruch, Ansehen, besonders durch den sehr reichlichen Fettgehalt oder durch unverdaute Speisetheile als hauptsächlich aus übergeflossenem Mageninhalt, vermehrt durch das z. Th. reichlich genommene Getränk, bestehend charakterisirte, während schon beim Eröffnen des Thorax das Entweichen reichlicher Luft constatirt worden war. In keinem Falle wurde eine ältere Gewebsalteration der Speiseröhre, die als

---

1) Unter 8 Fällen wird es nur in einem nicht erwähnt. Der 9. (Oppolzer'sche) Fall muss wegen Mangels aller Einzelangaben bei dieser Analyse der Symptome unberücksichtigt bleiben.

zur Zerreissung disponirend hätte angesehen werden können (Ulceration, Krebs), vorgefunden, so dass eine Ruptur des bis dahin ganz gesunden Organs angenommen werden musste.[1])

Wenn nun dieser anatomische Befund sich mit dem oben skizzirten Symptomenbild im Leben sehr wohl deckt, während letzteres ganz unerklärt bleibt, sobald man den Speiseröhrenriss als Folge einer lediglich postmortalen Erweichung auffasst, so erscheint es — bei aller Anerkennung der Berechtigung weit gehender Skepsis gegenüber so ungewöhnlichen Vorgängen — doch so lange unberechtigt, die intravitale Entstehung der Oesophagus-Ruptur ganz abzuweisen, als nicht jede Möglichkeit einer Erklärung ausgeschlossen ist. Nun ist ja in der That die Zerreissung einer noch mit ihrer normalen Festigkeit begabten Speiseröhre blos durch ihre eigenen Contractionen oder durch Zerrung von Seiten der Nachbartheile (Zwerchfell, Magen) kaum glaublich, selbst für die Fälle (Meyer, Fitz) nicht, in denen ein doch nicht allzu grosser im Oesophagus eingeklemmter Bissen gewaltsame Contractionen anregt. Denn wenn unter solchen Umständen auch ein Einriss der straff gespannten Muskelhaut erklärlich schiene, so ist damit die Ruptur der doch auch recht festen Schleimhaut, die ja durch die Contraction gerade mehr erschlafft wird, nicht erklärt. Und am wenigsten wäre auf diese Weise das Einreissen der mit der Speiseröhre ja nur locker zusammenhängenden Pleura verständlich. Dazu kommt, dass in den meisten Fällen so gewaltsame Contractionen gar nicht vorausgegangen waren. Denn beim Brechact ist ja die Speiseröhre gerade erschlafft.

Um einen Anhaltspunkt dafür zu gewinnen, welche Gewalt dazu

---

1) In Gramatzki's Falle wurde allerdings bei der klinischen Besprechung angenommen, dass die bei der Section vorgefundenen zwei Einrisse der Oesophaguswand auf eine muthmassliche Verwundung durch einen verschluckten scharfkantigen Körper (Knochenstück?) zurückzuführen seien, die er sich 6 Wochen vor dem Tode, wo er mit Magenschmerzen kurze Zeit krank lag, zugezogen haben möge; und dass die schnell tödtende Ruptur, welche im Bereiche des grösseren Risses erfolgte, somit durch jene ältere Verletzung vorbereitet gewesen sei. Wäre diese Auffassung richtig, so würde dieser Fall aus der hier erörterten Kategorie, in welcher die Ruptur den bis unmittelbar vorher normalen Oesophagus betraf, ganz auszuscheiden sein. Indessen ist der fragliche Fremdkörper weder bei der Section aufgefunden worden, noch hatte die Anamnese über ein solches Vorkommniss etwas Brauchbares ergeben. Und da es doch nicht recht glaublich erscheint, dass Pat., mit einer so schweren nicht ausgeheilten inneren Verletzung behaftet, noch „im besten Wohlsein“ eine Seefahrt als Maschinist eines Dampfschiffes gemacht haben sollte, wie er dies doch gethan, so halten wir jene Auffassung nicht für berechtigt, glauben vielmehr, dass der Fall mit den übrigen auf gleiche Linie zu stellen sei.

gehört, eine gesunde Speiseröhre zu zerreissen, stellten wir folgenden Versuch an: Die ganz gesunde Speiseröhre eines kräftigen 55jährigen Mannes, welcher durch einen Eisenbahnunfall plötzlich getödtet worden war, wurde 9 Stunden nach dem Tode unaufgeschnitten mittelst eines festen, am oberen Ende unverschiebbar angelegten Bandes aufgehangen und am unteren Ende mit durch ein gleiches Band befestigten Gewichten belastet. Sie trug ohne jede Zerreissung ein Gewicht bis zu 5 Kilogramm, während dadurch die zwischen beiden Bändern befindliche Strecke von 17 Cm. bis auf 24 Cm. Länge ausgedehnt wurde. Bei Belastung mit 5 Kilogramm riss endlich nach etwa einer Minute die Musculatur nebst der dünnen Zellhaut etwas oberhalb des unteren Bandes ringsum durch und glitt von der ganz unversehrt gebliebenen Schleimhaut ab. Hierauf wurde das untere Band an der am unteren Theil allein noch erhaltenen Schleimhaut befestigt. Nun riss bei 12½ Kilogramm Belastung wiederum nur die Musculatur nahe unter dem oberen Bande ringsum durch. Es wurde darauf endlich auch das obere Band an die nun auch hier allein noch vorhandene und ganz unversehrte Schleimhaut befestigt. Dieselbe trug nun eine Belastung von 5 Kilogramm längere Zeit ohne alle Verletzung. Erst bei einer Belastung von 10 Kilogramm riss sie nach beträchtlicher Längsdehnung nach einigen Secunden etwa in der Mitte ihrer Länge mit zackigem Riss ringsum durch.

Ist es wohl denkbar, dass durch Contractionen der Speiseröhre selbst, oder durch Dehnung und Zerrung von Seiten der Nachbartheile auch nur entfernt eine gleiche Gewalt auf dieselbe ausgeübt werden kann?

So werden wir dazu gedrängt, eine die Festigkeit dieser Theile erheblich herabsetzende Veränderung als wesentliche Grundlage des Vorgangs zu postuliren. Und eine solche ist in der That für ein paar Fälle nachgewiesen und lässt sich für die andern mehr oder weniger wahrscheinlich machen. Mit vollem Recht hat nämlich Fitz mit Nachdruck betont, dass in 2 der Fälle (Habershon, Charles) nach den eigenen Angaben der Autoren ausser dem Riss Erscheinungen vorhanden waren, welche auf Oesophago-Malacie hinweisen (in Habershon's Fall war der Fundus des Magens hochgradig erweicht), und dass in den meisten übrigen Fällen, in denen die Autoren nicht davon sprechen — war doch zu Boerhaave's Zeit dieser Zustand überhaupt noch nicht bekannt —, die Beschreibung der anatomischen Veränderungen in der Umgebung des Risses mit der Annahme einer Erweichung sehr wohl stimmt, ja mit Rücksicht auf die Durchreissung der Pleura dazu drängt. Wir können uns dem nur vollkommen anschliessen, müssen aber hinzufügen, dass davon auch die beiden Fälle, in denen Fitz diese Möglichkeit nicht ventilirt (Meyer, Fitz), nicht auszunehmen sind, indem wir besonders darauf hinweisen, dass das in beiden Fällen beschriebene Verhalten bez. Fehlen des Epithels unterhalb des Risses genau dem

Verhalten entspricht, welches King als Anfang der Oesophago-Malacie sehr treu geschildert hat.

Wenn aber für Fitz dieser Hinweis genügt, um alle die betreffenden Fälle als unglaubwürdig auszuscheiden, so sind wir darin anderer Ansicht. Eine soweit gehende Skepsis hatte ihre Berechtigung, solange die Möglichkeit einer intravitalen Magenruptur in Folge von Gastromalacie nicht streng erwiesen war. Nachdem aber der Beweis dafür durch den von W. Mayer mitgetheilten Fall unserer eigenen Beobachtung [1]) unseres Erachtens mit aller Schärfe erbracht ist, kann diese Möglichkeit auch für die Speiseröhre nicht mehr in Zweifel gezogen werden. Wir halten uns daher, weit entfernt, diese Fälle deshalb als unglaubwürdig bei Seite zu schieben, vielmehr zu der Vermuthung berechtigt, dass alle diese Fälle von sogenannter spontaner Oesophagus-Ruptur auf eine vorausgehende *intra vitam* — und zwar in gesundem Zustande — durch besondere Umstände ganz rapid hervorgerufene Oesophago-Malacie zurückzuführen sind.

Wenn wir somit die Oesophago-Malacie zur Erklärung der Rupturen heranziehen, so ist es zur Rechtfertigung dieser Aufstellung zunächst nothwendig, das über diese Veränderung im Allgemeinen zu Sagende hier einzuschalten, was um so mehr berechtigt erscheint, als dieselbe eben nur durch ihre hier in Rede stehende Beziehung zu den Rupturen ein wirklich pathologisches Interesse gewinnt.

## Die Speiseröhrenerweichung, Oesophago-Malacie,

kommt in ganz gleicher Form und unter wesentlich gleichen Umständen, wie die Magenerweichung, nicht eben selten — wenn auch weit seltener als die letztere — vor, und zwar im Ganzen wohl häufiger mit dieser combinirt, doch bisweilen auch ganz ohne diese. Stets nimmt sie, nahe über der Cardia beginnend, die untere Hälfte der Speiseröhre in verschiedener Ausdehnung ein. In den niedersten Graden ist nur das Epithel in grösserer Strecke ganz abgelöst oder haftet theilweise noch in Form von Inseln oder von parallelen Längsstreifen, welche den Faltenthälern der contrahirten Speiseröhre entsprechen, an. Die von Epithel entblösste Schleimhaut ist dann glatt und wässrig glänzend, missfarbig, graulich oder gelblich und von einzelnen schwärzlichen Gefässstreifen durchzogen, aber noch nicht auffällig in der Consistenz verändert, die Muscularis noch ganz in-

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. IX. S. 105. 1871 und dieses Handbuch, VII. Bd. 2. Hälfte. I. Aufl. S. 150. II. Aufl. S. 159.

tact. In den höheren Graden ist die Schleimhaut und gewöhnlich zugleich die Muscularis äusserst weich, meist von gallertig durchscheinendem Ansehen (ganz einem in Essig gelegenen Gewebsstück gleichend), seltner schwärzlich, pulpös. Die ganze Wand reisst dann beim leichtesten Zuge ein, oder sie ist schon trotz vorsichtigster Manipulation, gewöhnlich in Form eines oder mehrerer Längsrisse auseinandergewichen. In letzterem Falle ist das angrenzende Bindegewebe des hinteren Mediastinum in grösserer Ausdehnung missfarbig, pulpös erweicht und öfter auch schon die Pleura an dieser Stelle nach einer oder nach beiden Seiten hin eingerissen. Dann findet sich in dem betreffenden Pleuraraum eine mehr oder weniger reichliche, deutlich als Mageninhalt charakterisirte, schmutzig braune oder graurothe, anscheinend mit Blut vermischte Masse (durch welche man bei der Section gewöhnlich zuerst auf die Veränderung aufmerksam gemacht wird), deren erweichende Wirkung an den mit ihr in Berührung stehenden Theilen deutlich sichtbar ist. Besonders pflegt die Pleura pulmonalis des unteren Lungenlappens stark macerirt oder auch streckenweise ganz aufgelöst zu sein, während sich an den noch erhaltenen Theilen derselben nicht eben selten grosse blaurothe Sugillate finden, die sich von den blos missfarbig imbibirten Stellen deutlich unterscheiden. Auch an anderen Theilen im Bereiche der Erweichung, so im Mediastinum, in der Adventitia der Aorta sahen wir solche Sugillate. Ein mehr oder weniger weit verbreitetes subpleurales Emphysem ist in solchen Fällen auch eine gewöhnliche Erscheinung. Was den übrigen, oberen Theil der Speiseröhre betrifft, so ist er gewöhnlich im Wesentlichen ganz normal. Doch fanden wir die Schleimhaut nach oben an die erweichte und durchrissene Stelle angrenzend ein Mal auffallend stärker injicirt und in einem anderen Falle in der Ausdehnung von 3 Cm. stark frisch ekchymosirt. Dagegen kamen uns stärkere hämorrhagische Infiltrationen der Oesophagus-Schleimhaut, wie sie C. E. E. Hoffmann [1]) in zwei Fällen fand, nicht vor.

Was nun das Wesen und die pathologische Bedeutung der Oesophagomalacie betrifft, so kann zunächst kein Zweifel sein, dass der Zustand mit der gleichnamigen Magenveränderung völlig identisch ist. Was daher von dieser gilt, gilt auch von jener. Und da die hierauf bezüglichen interessanten Streitfragen in diesem Handbuch durch Leube [2]) bei den Magenkrankheiten eingehend besprochen sind,

1) Virchow's Archiv. Bd. 44. S. 352. Bd. 46. S. 124.

2) Dieses Handbuch, 2. Hälfte. S. 144. 2. Auflage. S. 154. Siehe dort auch die einschlägige Literatur.

so verweisen wir umsomehr auf diese Stelle, als die dort dargelegte Auffassung mit der unserigen vollkommen übereinstimmt. Wir halten mit Leube an der besonders durch Hunter und Elsässer begründeten, mit Bezug auf den Oesophagus vorzüglich von King (l. c.) vertretenen Auffassung fest, dass die Erweichung in der grössten Mehrzahl der Fälle ein dem Tode angehöriger Vorgang ist, welcher dann zu Stande kommt, wenn ein pepsinhaltiger und zugleich genügend saurer Mageninhalt bei noch hinreichend erhaltener Körperwärme längere Zeit mit Geweben in Berührung steht, welche in Folge der Aufhebung ihrer Blutcirculation der lösenden Wirkung desselben keinen Widerstand mehr entgegensetzen. Zur Herstellung dieser Bedingungen in der Speiseröhre ist es natürlich noch erforderlich, dass vor dem Tode eine Regurgitation des Mageninhalts erfolgte und dass derselbe in Folge abgeschwächter Contractionsfähigkeit des Oesophagus länger darin verweilte.

Wir sind aber auch mit Leube der Ueberzeugung, dass die Erweichung durchaus nicht immer erst nach dem so zu sagen vollendeten Tode eintritt, also rein cadaverischer Natur ist, dass sie vielmehr in anderen, und wie uns scheint sogar häufigen Fällen schon *intra vitam*, während der ja oft lange dauernden Agonie beginnen, ja bis zu den höchsten Graden, bis zur Perforation fortschreiten kann, dass sie dann also nicht sowohl als postmortaler, sondern als intramortaler Vorgang zu bezeichnen ist. Diese Annahme hat auch bei strengem Festhalten an der besprochenen Genese durchaus nichts Unwahrscheinliches. Denn die hochgradige Abschwächung des Blutumlaufs, die in vielen Fällen der Agonie (zumal nach so schwächenden Krankheiten, wie die, bei welchen die Malacie am häufigsten gefunden wird) unzweifelhaft vorhanden ist, kann als ganz genügend angesehen werden, das in der normalen Circulation liegende Hinderniss für die „Selbstverdauung“ aufzuheben. Dass aber eine hämorrhagische Infiltration der Speiseröhrenschleimhaut stets, oder auch nur gewöhnlich die Grundlage für die Erweichung bilde, können wir nach unserer Erfahrung nicht annehmen. Die von Hoffmann in 2 seiner Fälle beobachteten derartigen Hämorrhagieen können, wie sogleich zu erörtern, mindestens ebenso gut als Folge der Erweichung, wie als deren Ursache gedeutet werden.

Die Beweise dafür aber, dass die Erweichung und die Perforation in einem Theil der Fälle schon vor dem völligen Erlöschen des Lebens erfolgt, liegen zunächst schon in dem oben über das anatomische Verhalten Gesagten. Die dort erwähnten Sugillate in den verschiedenen der lösenden Wirkung des Mageninhalts ausge-

setzten Geweben (die wir sowohl bei Oesophagus-, wie bei Magenerweichungen öfter gesehen) sind bei Annahme der rein cadaverischen Entstehung der Erweichung ganz unverständlich, während sie sich sehr wohl erklären, wenn wir annehmen, dass die Erweichung der Gewebe und damit auch der Gefässwandungen zu einer Zeit eintrat, wo die Circulation wenn auch noch so schwach noch fortbestand. Wir stimmen daher Hoffmann ganz bei, wenn er hierauf als auf ein besonders wichtiges Indicium für die intravitale Erweichung hinweist.

Aber auch im Leben schon kommen blutige Entleerungen, deren Nachweis Elsässer[1]) nicht mit Unrecht von den Vertheidigern der intravitalen Erweichung postulirt, vor.

Als Beispiel hierfür diene folgender Fall: Ein an doppelseitiger parenchymatöser Nephritis gestorbener 9 jähriger Knabe hatte nach Angabe des behandelnden Arztes einige Stunden vor dem Tode ziemlich reichliche Mengen blutiger Flüssigkeit erbrochen. Die **Section** (1. Juli 1875. 28 Stunden p. m.) ergab ausser der Nierenaffection *gallertige Erweichung und Perforation der Speiseröhre mit Erguss von Mageninhalt in die linke Pleurahöhle und subpleuralem Emphysem.* Der hierauf bezügliche Befund war folgender: In der linken Pleurahöhle sehr reichliche schmutzig-dunkelbraune trübe Flüssigkeit. Dem Mediastinum postic. entsprechend links oberhalb des Zwerchfells in der Länge von ca. 4 Cm. die Pleura durchbrochen und der Oesophagus in grosser Ausdehnung eröffnet, mit pulpös erweichtem Rand. Ebenso das Zwerchfell um den Hiatus oesophag. pulpös erweicht. Die Pleura pulmonalis des linken unteren Lungenlappens und z. Th. die entsprechende Partie der Pleura costalis mit dicht gedrängten grossen subpleuralen Emphysemblasen. In der rechten Pleurahöhle einige Esslöffel blutiger Flüssigkeit (Emphysemblasen finden sich an der rechten Pleura nicht). Speiseröhre von oben her in der Länge von 7 Cm. (bis auf zwei einander gegenüber liegende flache Erosionen im obersten Theil) normal; von da an die Schleimhaut sehr missfarbig, von bräunlichen und schwärzlichen Gefässen durchzogen und weiterhin bis kurz vor der Cardia die ganze Wand im höchsten Grade gallertig erweicht, in langer Strecke auseinander gewichen und nach der linken Pleura hin eingerissen. Der mässig ausgedehnte Magen zeigte im Fundus nur geringe Spuren beginnender Erweichung.

In einem anderen mehrfach bedeutsamen Fall wurden zwar im Leben blutige Entleerungen nicht beobachtet, aber es wurde bei der Section ein blütiger Inhalt im Magen und den obersten Darmschlingen bestimmt nachgewiesen. Der Fall betraf einen

---

1) Die Magenerweichung der Säuglinge. Stuttgart u. Tübingen 1846. S. 8. „Wenn die gallertige Erweichung schon im Leben stattfindet, so muss es doch gewiss auffallen, warum ein an Magenerweichung leidendes Kind noch nie Blut erbrochen hat, warum sich im Mageninhalt kein solches findet.“

6 jährigen Knaben, der, schon lange an Caries des rechten Hüftgelenkes und Darmbeines schwer darniederliegend, an allgemeiner Tuberkulose starb. 2 Tage vor dem Tode hatte er Erbrechen und die Magengrubengegend war gegen Druck sehr empfindlich. Am nächsten Tage war der Knabe ganz soporös, nahm nichts mehr zu sich, erbrach aber öfter. Am Abend fand man an der ganzen linken Thoraxhälfte tympanitischen Perkussionsschall. Früh 3 Uhr trat der Tod ein.

**Section** 29. Nov. 1876. 8 Stunden p. m. Leichendiagnose: *Caries des rechten Hüftgelenks und Darmbeins; käsiger Abscess an der Innenseite des r. Darmbeins. Tuberkulöse Basilarmeningitis mit acutem Hydrocephalus. Z. Th. erweichte Tuberkelknoten der Hirnsubstanz. Tuberkulöse Meningitis spinalis. Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz, Nieren und des Bauchfells. Tractionsdivertikel der Speiseröhre. Erweichung der Speiseröhre mit Perforation der Pleura. Blutiger Inhalt des Magens und der obersten Darmschlingen. Ascaris lumbric. Trichoceph. dispar. Oxyuris vermicul.* Die auf unseren Gegenstand bezüglichen Theile des Protokolls lauten: »In der l. Pleurahöhle etwas blutige Flüssigkeit; l. Lunge ganz frei. Beim Emporheben derselben zeigt sich die Pleura über der Aorta und dem unteren Theil der Speiseröhre in der Ausdehnung von 5 Cm. defect. Die blossliegende Speiseröhre hier bräunlich missfarbig und mehrfach spaltförmig eingerissen. In der Adventitia der blossgelegten Aorta zwei linsengrosse blaurothe Sugillate. Nach dem Spalten der Speiseröhre zeigt sich im obersten Theile an correspondirenden Stellen der vorderen und hinteren Fläche je eine ovale von Epithel entblösste Stelle von 7 Mm. Durchmesser (beginnender Decubitus). Uebrigens die Schleimhaut in einer Strecke von 5 Cm. von oben normal. In der ganzen übrigen Strecke in der Länge von 10 Cm. die Schleimhaut von Epithel entblösst, z. Th. gelblich missfarbig. Im Bereich dieser Partie drei spaltförmige Längsrisse, der oberste 2 Cm., die beiden unteren $5\frac{1}{2}$ Cm. lang. An den Rändern dieser Spalten das Gewebe sehr stark gallertig erweicht, gelblich missfarbig; die Muscularis z. Th. durch die gallertige Beschaffenheit des Zwischengewebes wie ausgefasert und eine Anzahl von Ringmuskelfasern ganz von einander gespalten. Nach dem oberen Spalt hin die übrigens noch normale Schleimhaut des oberen Theils auffallend stark injicirt. An den einen unteren Spalt angrenzend das mediastinale Bindegewebe stark sugillirt. Der eine untere Spalt endet 1 Cm. vor der Cardia, an welcher zugleich die Missfärbung der Schleimhaut scharf abschneidet. In der Höhe der Bifurcation der Trachea, zwischen dem oberen und unteren Spalt, ein 3 Mm. tiefes Tractionsdivertikel. — Die Pleura pulm. an beiden Lungen, besonders nach hinten und unten mit zahlreichen Ekchymosen besetzt. An der hinteren Fläche des l. Unterlappens ein ganz feinblasiges subpleurales interstitielles Emphysem (welches rechts fehlt). Magen wenig ausgedehnt, ziemlich dickwandig, enthält im Fundus eine mässige Menge schwarzer trüber, kaffeesatzartiger, stark sauer reagirender Massen; Schleimhaut mit dünner Schleimlage bedeckt, mässig injicirt, nirgends erweicht. In den obersten

Schlingen des Jejunum eine dunkel-schwarzbraune, theerartige zähe Masse, Schleimhaut hier wenig injicirt. Weiter unten theils grünlicher Chymus, theils blassgelbliche dünnschleimige Massen. Im Mageninhalt wies die mikroskopische Untersuchung sehr zahlreiche theils noch gut erhaltene, theils geschrumpfte, theils stark erblasste rothe Blutkörperchen nach, während in den theerartigen Massen im Jejunum solche nicht mehr zu erkennen waren. Dagegen wurde in letzteren, wie in ersterem durch die Häminprobe reichlicher Blutgehalt nachgewiesen.

In diesen beiden Fällen war, wenn man die Speiseröhrenerweichung als rein cadaverischen Vorgang auffassen und somit ausschliessen will, eine anderweite Quelle für die theils im Leben, theils bei der Section nachgewiesene Blutung in den Digestionstractus, welche ganz kurz vor dem Tode, aber sicher vor dem Tode stattgefunden haben musste, nicht nachzuweisen. Auch die gewöhnlich dunkle graurothe, oder braune Färbung des in die Pleurahöhle ergossenen Mageninhalts spricht für prämortale Blutung, bedarf aber in künftigen Fällen noch einer genaueren Prüfung.

Dass nun aber solche Blutungen nicht constant und nicht in erheblicherem Grade gefunden werden, erklärt sich einerseits aus der von uns als Bedingung der Erweichung postulirten hochgradigen Abschwächung der Circulation in den betroffenen Theilen, andererseits daraus, dass, wie ja auch wir als völlig erwiesen erachten, ein Theil der Fälle wirklich rein postmortaler Natur ist.

Auch das subpleurale Emphysem in den Fällen mit Perforation erscheint als ein nicht unwichtiges Indicium, da es so kurz nach dem Tode und im Hinblick auf die antiseptische Wirkung des Magensaftes, sowie beim Mangel anderweiter Fäulnisserscheinungen doch nicht wohl als Fäulnissprodukt aufgefasst werden kann.

Der besonders von Elsässer nachdrücklich betonte Mangel von Reactionserscheinungen in der Umgebung der Erweichung kann gegenüber der hier vertretenen Auffassung nicht geltend gemacht werden, da solche während der wenigen Stunden minimalen Lebens, die wir für die Entwicklung des ganzen Vorgangs in Anspruch nehmen, gar nicht zu erwarten sind.

Der endgültige und unantastbare Beweis aber muss durch klinische Beobachtungen geliefert werden, denen es gewiss einmal gelingen wird, den plötzlichen Eintritt der Flüssigkeit, oder von Luft in die Pleurahöhle während der Agonie durch die physikalische Untersuchung sicher zu constatiren. Es sind in dieser Beziehung besonders an tuberkulöser Basilarmeningitis leidende Kranke (da bei ihnen erfahrungsgemäss die Erweichung besonders häufig vorkommt) der sorgsamsten Beobachtung während der Agonie zu empfehlen,

wobei aber zugleich zur grössten Vorsicht zu mahnen ist, da bei schon vorhandener Erweichung jede Bewegung, besonders das Aufsetzen des Kranken die Zerreissung des Oesophagus veranlassen kann. Alle sonstigen Erscheinungen, als Schmerzen, Druckempfindlichkeit des Epigastrium, selbst die schon erörterten Blutungen sind wegen ihrer Vieldeutigkeit doch nur von secundärer Bedeutung.

Die im obigen zweiten Falle vor dem Tode beobachteten Erscheinungen sind in dieser Richtung gewiss beachtenswerth, aber doch zu unvollständig und vieldeutig, um als beweisend gelten zu können. Besonders ist leider der am Abend vor dem Tode wahrgenommene tympanitische Schall der linken Brustseite, der einen Pneumothorax vermuthen lässt, nicht sicher zu verwerthen, da bei der Section ein Luftgehalt der Pleurahöhle — vielleicht nur, weil von vorn herein an eine solche Veränderung nicht gedacht und daher nicht speciell darauf geachtet wurde — nicht nachgewiesen worden ist.

Dass aber beim Einreissen der Speiseröhre nicht eine viel frappantere, gar nicht zu übersehende Symptomengruppe (wie bei den vorher besprochenen Rupturen im engeren Sinne) eintritt, erklärt sich wieder ganz wohl aus den Verhältnissen der Agonie.

Was endlich das Combinations- resp. ursächliche Verhältniss zwischen der Magen- und Speiseröhrenerweichung einerseits und Gehirnkrankheiten, besonders der tuberkulösen Basilarmeningitis andererseits betrifft, welches schon von Jäger und später von Rokitansky auf Grund ausgedehntester Erfahrung nachdrücklichst hervorgehoben, von Elsässer aber in Abrede gestellt worden ist, so kann dagegen auch nach unserer Erfahrung gar kein Zweifel bestehen, und zwar sind unsere Erfahrungen gerade für die Speiseröhre besonders schlagend.

Unter 2587 Sectionen, welche im Erlanger pathologisch-anatomischen Institut von 1862—1876 ausgeführt wurden, fand sich 9 mal hochgradige Oesophagomalacie (6 mal mit Perforation nach der Pleurahöhle). In diesen 9 Fällen war zugleich der Magen nur 2 mal stark erweicht (1 mal eingerissen), 3 mal nur wenig und 4 mal gar nicht erweicht. Von diesen 9 Fällen wurde in einem der Schädel nicht geöffnet (Tod an diffuser Nephritis, 9jähr. Knabe s. o.); in allen übrigen 8 Fällen fanden sich neben anderweiten Veränderungen Hirnerkrankungen, und zwar: 4 mal Basilarmeningitis mit acutem Hydrocephalus (im Alter von 6, 10, 41, 58 Jahren), 1 mal colossaler Hydrocephalus congenitus (15jähr. Knabe), 1 mal Narbe im Corpus striat. neben geringem chronischen Hydrocephalus (bei einem 23jähr. Tuberkulösen), 1 mal sehr hochgradige Hirnhyperämie mit geringem Hydroceph. intern. (1/4jähr. Knabe), 1 mal mässige Hyperämie und Oedem des Gehirns (Tod an croup. Pneumonie, 9jähr. Mädchen). — Diese Zahlen, so klein sie sind, sprechen doch deutlich genug, um einen blossen Zufall bei diesem Zusammentreffen auszuschliessen.

Auch hiernach ist es wenigstens nicht möglich, in der Erweichung lediglich eine ganz zufällige, mit der tödtlichen Krankheit in keiner näheren ursächlichen Beziehung stehende Leichenerscheinung zu sehen. Wir sind vielmehr genöthigt anzunehmen, dass Hirnkrankheiten, vor Allem Hydrocephalien, mehr als irgend welche andere Krankheiten den Eintritt der für die Magen- und Speiseröhrenerweichung erforderlichen Bedingungen begünstigen. Ob aber die Hirnstörung durch Einwirkung auf die Magensecretion (wie Rokitansky vermuthet), oder — was uns wahrscheinlicher scheint — auf die Circulation der betreffenden Theile, oder in noch anderer Weise diesen Effect erzielt, muss noch ganz dahingestellt bleiben.

Es ist klar, dass die hier vertretene Auffassung mit der von Elsässer völlig widerlegten rein vitalistischen Lehre, welche die Erweichung als eine selbständige, länger dauernde, durch eine besondere Symptomengruppe bezeichnete und für sich allein tödtende Krankheit auffasste, gar nichts gemein hat, dass sie dagegen mit der Hunter-Elsässer'schen Theorie principiell ganz übereinstimmt und nur eine Modification derselben darstellt, insofern letztere die Erweichung in allen Fällen als eine digestive Auflösung des todten Gewebes in der Leiche auffasst, während wir dies zwar für einen Theil der Fälle als unumstösslich richtig anerkennen, für einen anderen Theil aber die Erweichung eben auch als digestive Auflösung, aber des noch nicht völlig abgestorbenen Gewebes im noch lebenden, aber in Folge anderweiter Erkrankungen bereits agonisirenden Körper ansehen.

Die praktische Bedeutung der Affection wird durch diese Auffassung wohl etwas, doch nicht eben wesentlich modificirt, da in allen den hier in Rede stehenden Fällen der tödtliche Ausgang doch schon durch die anderweite Erkrankung entschieden scheint, wenn die Erweichung beginnt. Indess mag immerhin in manchen Fällen durch den Eintritt der Perforation der Tod um Minuten oder auch Stunden beschleunigt werden (so vielleicht in dem Falle Hoffmann's, in welchem der Tod während eines Hustenanfalls erfolgte). In therapeutischer Beziehung erwächst daraus wenigstens die Aufgabe, in Fällen, wo eine Oesophagomalacie vermuthet werden kann, zur Beförderung der Euthanasie Alles fern zu halten, was die Perforation begünstigen könnte (Vermeidung jeder Bewegung, jedes mechanischen Insults).

Die grösste pathologische Bedeutung erhalten diese Betrachtungen aber dadurch, dass sie die Brücke schlagen zu der oben ausgespro-

chenen Ansicht, dass die Oesophagomalacie sich in ganz seltenen Fällen auch ohne alle Beziehung zu einer vorausgehenden ernsteren Erkrankung, in ganz gesundem Zustande *intra vitam* sehr rapid entwickeln und dadurch zur Grundlage der oben erörterten sogenannten spontanen Oesophagusrupturen werden könne. Wir müssen daher jetzt noch einmal zu jenen Fällen zurückkehren und zusehen, inwieweit die Umstände, unter denen jene Rupturen eintraten, dieser Ansicht zur Stütze dienen.

Ist nun, bei principiellem Festhalten an der entwickelten Theorie der Oesophagomalacie, ein plötzliches Auftreten desselben Vorgangs mitten im gesunden Leben denkbar? Diese Frage muss bejaht werden. Denn halten wir uns die als erforderlich erachteten Bedingungen vor Augen — 1. Anwesenheit eines pepsinreichen sauren Mageninhalts, 2. Regurgitation und 3. längeres Verweilen desselben in der Speiseröhre, 4. genügende Körperwärme, 5. Aufhebung oder hochgradige Abschwächung der Blutcirculation in der Speiseröhre —, so sind die Bedingungen 1. und 4. im gesunden Zustande während jeder normalen Magenverdauungsperiode vorhanden. 2. tritt dann, zumal bei Magenüberfüllung, oft genug hinzu, kann aber nur dann wirksam werden, wenn sich 3. damit verbindet, da eine längere Berührung der Speiseröhrenwand mit dem Magensaft zur Erweichung unbedingt nöthig erscheint. Hierzu aber pflegt es in ganz gesundem Zustande nicht zu kommen, da das Regurgitirte durch sofortige Contractionen schnell nach oben oder unten wieder hinausgedrängt wird. Zur Realisirung von 3. bedarf es daher einer irgend wie bedingten Schwächung der Muskelkraft der Speiseröhre. Dass eine solche unter pathologischen Verhältnissen vorkommt und dass sie auch in gesundem Zustande bei sehr anhaltendem heftigem Erbrechen als Ermüdung schnell auftreten kann, unterliegt keinem Zweifel. Es erübrigt also nur noch die 5. Bedingung, die Abschwächung der Circulation. Und dass auch diese in einem beliebigen beschränkten Gefässgebiet durch verschiedene Einwirkungen schnell herbeigeführt werden kann, bedarf auch nicht erst des Beweises. Es enthält somit die Annahme, dass jener für gewöhnlich nur der Agonie oder dem Tode angehörige Vorgang unter besonderen Umständen in wesentlich gleicher Weise sich im gesunden Leben entwickeln könne, durchaus nichts Widersinniges und wir haben nur zu prüfen, ob diese Bedingungen in den Fällen von Oesophagusruptur wirklich vorhanden waren.

Da bieten nun aber die ätiologischen Verhältnisse dieser Fälle in der That für unsere Annahme die bedeutsamsten Stützen.

Alle 8 Fälle, über welche das Einzelne bekannt ist, betreffen Männer im kräftigsten Alter, vom 24. bis in die 50er Jahre[1]). Mit Ausnahme von Boerhaave's Kranken, welcher als ein Mann von hervorragenden Eigenschaften des Körpers und Geistes und von mässigen Gewohnheiten geschildert wird, scheinen Alle Gewohnheitstrinker gewesen zu sein (fünf werden ausdrücklich als solche und als unmässig bezeichnet und bei den zwei übrigen lässt das, was von ihnen mitgetheilt wird, auf das Gleiche schliessen). Uebrigens waren alle im Wesentlichen gesund. Nur ist beachtenswerth, dass zwei (Meyer, Charles) von Kindheit an zeitweilig an Beschwerden beim Schlingen litten, als deren Ursache sich bei dem einen, bei dem sie auf Aetzung durch Lauge zurückzuführen war, bei der Section eine engere Stelle etwas über der Cardia „ohne deutliche Narbenbildung" fand.

Der Eintritt der Katastrophe stand in allen Fällen in unzweideutigster Beziehung zu einer eben eingenommenen mehr oder weniger reichlichen Mahlzeit oder einem wenige Stunden vorausgegangenen Trinkgelage. In 4 Fällen begann sie schon während der Mahlzeit und zwar 2 mal (wie gesagt) mit dem Steckenbleiben eines Bissens (Meyer, Fitz), 2 mal (Habershon, Griffin) mit Uebelkeit anscheinend in Folge einer nicht zusagenden Speise (Griffin's Kranker schuldigt ausdrücklich den genossenen Plum-pudding an, der ihm „wie gewöhnlich" übel bekommen sei). In 2 weiteren Fällen (Boerhaave, Charles) trat sie unmittelbar nach oder bei einem gleich nach der Mahlzeit gemachten Ritt ein, in den zwei letzten endlich (Dryden, Gramatzky) früh Morgens nach einem Abends zuvor (und doch wahrscheinlich bis in die Nacht hinein) abgehaltenen Trinkgelage.

Dass die ersten Erscheinungen in allen Fällen in Uebelkeit, Würgen, Erbrechen bestanden, auf welche dann der plötzliche Schmerz und die übrigen erschreckenden Symptome mehr oder weniger schnell folgten, ist schon oben erwähnt.

Es geht hieraus hervor, dass, wie die Erscheinungen im Leben und der Leichenbefund, so auch die ätiologischen Bedingungen in allen diesen Fällen überraschend gleichartig sind und deshalb trotz der geringen Anzahl der Fälle bestimmte Schlüsse zulassen.

Was zunächst die Disposition zur Ruptur betrifft, so ist es ein sehr bedeutsamer Umstand, dass Gewohnheitstrinker so ganz

---

1) Nur in Oppolzer's Falle scheint es sich um eine Frau zu handeln, da die Ruptur während des Wäscheplättens eintrat.

vorwiegend häufig befallen wurden und die fast ausschliessliche Betheiligung des männlichen Geschlechts mag wohl auf denselben Umstand zurückzuführen sein. Um aber aus dem complicirten Körperzustand eines Trinkers dasjenige Moment herauszulösen, welches disponirend wirkt, empfiehlt es sich, diesen Körperzustand mit dem des Boerhaave'schen Kranken (als des einzigen Ausnahmsfalles) zu vergleichen und zuzusehen, ob etwa beide in irgend einem Punkte übereinstimmen. Da erfuhren wir ja nun, dass der seinen Neigungen nach sehr mässige Mann sich doch in seinen geselligen Verhältnissen öfteren reichlicheren Mahlzeiten nicht entziehen konnte, dass er besonders nach solchen häufig ein lästiges Gefühl in der Gegend der Cardia empfand, von dem er sich durch Gebrauch von Brechmitteln zu befreien pflegte und dass er sich in Folge dessen an letztere gegen den Rath seiner Aerzte sehr gewöhnte. Da bei der Section eine ältere anatomische Störung an der Cardia nicht gefunden wurde, so liegt es gewiss am nächsten, jenes lästige Gefühl auf eine durch den Missbrauch der Brechmittel veranlasste oder gesteigerte Schwächung, Atonie der Musculatur der Speiseröhre, besonders der Cardia zurückzuführen, in Folge deren es bei Magenüberladungen besonders leicht zu Regurgitationen des Mageninhalts, zu längerem Verweilen desselben in der Speiseröhre kam und wo dann diese Ursache des lästigen Gefühls durch Erregung von Erbrechen eben leicht zu beseitigen war.

Nun gehören ja aber Aufstossen und Erbrechen, theils als directe Folgen der Schwelgereien, theils als Symptome der chronischen Gastritis, zu den allerhäufigsten Erscheinungen und der Gebrauch von Brechmitteln zu den gewöhnlichsten Proceduren bei Trinkern von Profession. Und da nun in mehreren unserer Fälle vorausgegangener wiederholter und langwieriger Gastritiden ausdrücklich gedacht wird (auch hinter der kurzen Erkrankung mit Magenschmerzen in Gramatzki's Falle braucht man ja nichts anderes zu suchen), auch des öfteren Gebrauchs von Brechmitteln Erwähnung geschieht, so besteht in der That mit Bezug hierauf die vollkommenste Uebereinstimmung des Boerhaave'schen Falles mit den übrigen. Wir werden daher wohl nicht fehlgehen, wenn wir eben in einer durch habituelles Erbrechen bedingten Atonie der Musculatur des Oesophagus und der Cardia und in einer Neigung zu Regurgitationen des Mageninhalts die Disposition zur Ruptur begründet sehen.

Als Gelegenheitsursachen der Ruptur finden wir aber in allen Fällen Vorkommnisse verschiedener Art bei oder kurz nach

einem mehr oder weniger reichlichen Essen oder Trinkgelage, welche zunächst Aufstossen, Würgen, Erbrechen, also eben Regurgitation des zu dieser Zeit sicher pepsinhaltigen und sauren Mageninhalts veranlassten. Sehr beachtenswerth erscheint der Umstand, dass 2 mal ein gleich nach der Mahlzeit unternommener Ritt die Scene einleitete, da wohl keine Bewegung so geeignet erscheint, bei mangelhafter Schliessung der Cardia die Regurgitation zu befördern, als die stossweise Erschütterung beim Reiten. Ein längeres Verweilen des Regurgitirten in der Speiseröhre aber konnte schon als Folge des anhaltenden Würgens, der vergeblichen Brechversuche nicht ausbleiben. In den beiden Fällen, in denen ein Bissen stecken geblieben, der Ausweg nach oben also verstopft war, musste es (falls der Bissen nicht unmittelbar an der Cardia festsass) um so sicherer zu Stande kommen, zumal in Meyer's Fall, wo auch der Ausweg nach unten durch die gleich über der Cardia vorhandene Verengerung beeinträchtigt war [1]).

Es sind also von den für die intravitale Entstehung der Oesophagomalacie postulirten Bedingungen alle aufs Vollständigste realisirt, bis auf die Circulationshemmung. Dass eine solche vorhanden gewesen, lässt sich aus den Krankengeschichten und Sectionsbefunden unserer Fälle nicht entnehmen, was, auch ihr Vorhandensein vorausgesetzt, nicht auffallen kann, da ja manche solche Störung weder im Leben, noch in der Leiche durch prägnante Zeichen erkennbar ist. Es kann daher für jetzt nur darauf ankommen, zu untersuchen, ob sich eine Circulationshemmung für diese Fälle wahrscheinlich machen lässt. Da ist nun zunächst zu bedenken, dass, wenn das Hinderniss der „Selbstverdauung" in der schnellen Neutralisation der eindringenden Säure durch das den Theil durchströmende alkalische Blut gesucht wird, die Speiseröhre, wegen ihres viel geringeren Blutreichthums und der dadurch nothwendig bedingten viel schwächeren Säfteströmung, gegenüber dem Magensaft weit weniger geschützt ist, als der Magen. Bedarf sie ja doch auch nur einen viel geringeren Schutz, da sie für gewöhnlich mit demselben gar nicht in Berührung kommt. Im Magen, darf angenommen werden, besteht ein solcher Schutz im Ueberfluss, so dass die Circulation sehr erheblich herabgesetzt werden kann, ohne dass seine Wand der Selbstverdauung verfällt. Sonst wäre er ja jeden Augenblick gefährdet.

---

1) Dieser Meyer'sche Fall zeigt somit die vollkommenste Analogie mit unserem oben (S. 96) citirten (von Mayer veröffentlichten) Fall von Magenruptur, in welchem das Entweichen des zerstörenden Mageninhalts durch die zugleich vorhandenen Stricturen der Cardia und des Pylorus nach beiden Seiten behindert war.

In der Speiseröhre besteht ein solcher Luxusschutz nicht. Und es bedarf daher hier nur einer viel geringeren Abschwächung der Circulation, um dieselbe unter die Schwelle hinabzudrücken, welche als Grenze der Schutzkraft gegen die Selbstverdauung anzusehen ist.

Was nun die Natur der Circulationsstörung betrifft, so muss von einem hämorrhagischen Infarkt der Oesophaguswand, wie ihn Hoffmann in seinen intramortalen Fällen als ursächlich auffasst, hier abgesehen werden, da in sämmtlichen Sectionsberichten keine Andeutung eines solchen sich findet. Und da auch an einen embolischen Vorgang nicht wohl zu denken ist, so wird man vor Allem auf eine spastische Ischämie hingewiesen. Das Hinzutreten einer solchen wird man aber nicht wohl als ein zufälliges, von dem übrigen Vorgang unabhängiges ansehen, vielmehr vermuthen dürfen, dass sie in innerem ursächlichen Zusammenhang steht mit den übrigen für die Erweichung und Ruptur nothwendigen, als wirklich vorhanden nachgewiesenen Bedingungen. Und da wird man nun, anknüpfend an Andral's[1]) geistvolle Bemerkung, dass in Folge von Gemüthsbewegungen der Magen gewiss ebenso gut, wie die äussere Haut, bald erbleichen, bald erröthen könne, gewiss fragen dürfen, ob denn nicht die beim Brechact so sinnenfällige Erbleichung der Gesichtshaut und der Lippen sich auch auf Speiseröhre und Magen erstreckt? Diese Ischämie mag dann immerhin für gewöhnlich den Grad nicht erreichen, um das Gewebe der Wirkung des Magensafts preiszugeben. Eine ungewöhnliche Steigerung derselben aber müsste der Katastrophe die Thür öffnen.

Nach alledem halten wir die Vermuthung, dass alle Fälle von spontaner Oesophagusruptur auf eine intravitale Oesophagomalacie zurückzuführen sind, für wohl begründet.

## 2. Perforationen.

### Literatur.

Oppolzer, Hamburger ll. cc. — Mondière, Arch. génér. de Méd. 2. Sér. T. III. 1833. p. 50. — Vigla, Communications accidentelles de l'oesophage avec les poumons et les bronches. Arch. génér. de Méd. 4. Sér. T. XII. 1846. p. 129 u. 314. — Habershon, Guy's Hospital Reports. 3. Ser. Vol. II. — Eras, Die anatom. Canalisationsstörungen d. Speiseröhre. Dissert. Leipzig 1866. — Schneider, Berl. klin. Wochenschr. 1868. Nr. 31. 32 (Communicationen des Oes. mit den Luftwegen). — Murchison, Oes.-Krebs, Trachealfistel. Transact. of the patholog. Society. XIX. p 224. 1869. — Mackenzie, M., Oes.-Krebs, Trachealfistel. Ibid. XIX. p. 213. 1869. — Greenhow, Ibidem XXII. p. 129. 1871. — Bristowe, J. S., Krebsige Trachealfistel, Tod durch Arrosion der Carotis comm. sinistr.

---

1) Andral, Précis d'Anatomie pathologique. T. I. p. 76. 1829.

Linksseitige Stimmbandlähmung. Ibid. XXII. p. 134. 1871. — Saussier et Carteron, Obs. de fistule oesophago-trachéale. Bull. de l'Acad. de Méd. XXXV. p. 841. 1871. — Freudenhammer, G., Oesoph.-Carcinom, communicirt mit Bronchus sinister. Diss. Berlin 1873. — Kebbel, W., Perfor. in Bronchus. The Lancet 1875. I. 16. Jan. — Chalybaeus, Krebs-Perfor. in Lungencavernen. Deutsch. Klinik 1868. Nr. 23. — Reincke, Oes.-Krebs, mit Lungencavernen comm. Virchow's Archiv. L, 1. 1870. — Adelmann, Prager Vierteljahrschrift. 1867. IV. — Gaudais, Rétréciss. de l'oesoph. (Pleura-Perforation). Thèse de Paris 1869. — Busch, F., Ueber Perforation d. Oesoph. durch fremde Körper. Arch. f. klin. Chirurgie. 1874. XVI. S. 68. — Léger, Pleura-Perfor. Bull. de la Société anat. 1876. 4. S. I, 2. 1876. p. 411. — Treulich, Pyopneumothorax nach Perf. eines Oes.-Geschwüres. Prager Vierteljahrschr. 129. S. 132. 1876. — Lürmann, Oes.-Fistel u. sec. Mediastinalabscess. Berl. klin. Wochenschrift 1876. Nr. 19. — Coghill, J. Ch. S., Oesophagus-Fistel nach d. seitl. Thoraxwand. Brit. med. Journ. Jan. 20. 1877. — Leudet, Gaz. méd. de Paris 1864. No. 25. 26 und Schmidt's Jahrb. Bd. 125. S. 247 (Perforationen von Aortenaneurysmen in den Oes.). — Amodru, Carc. de l'oesoph. Perfor. der Aorta. Bull. de la Soc. anat. 3. S. X, 2. p. 219. — Bradley, Lawr., Fremdkörper (Münzen). Perforation in die Aorta. Med. Times and Gazette 1868. Octob. 17. — Beckers, De Pneumopericardio. Dissert. Greifswald 1860 (Perf. in den Herzbeutel). — Tütel, Ein Fall von Pneumopericardium. Deutsche Klinik 1860. S. 359. — Ueber Perforation von Tractionsdivertikeln s. Rokitansky und Tiedemann ll. supra cc.

Als Perforationen bezeichnen wir, wie gesagt, die durch zerstörende Krankheitsprocesse bedingten Continuitätstrennungen der Speiseröhre. Diese Krankheitsprocesse können primär dem Oesophagus selbst angehören und dann, da die Zerstörung meist in der Schleimhaut beginnt und von da successiv in die äusseren Schichten eingreift, zur Perforation von innen nach aussen führen; wir nennen die Fälle dieser Art primäre Perforationen. Ihnen gegenüber stehen die secundären Perforationen, bedingt durch Krankheiten der Nachbartheile, welche die Speiseröhre erst secundär in Mitleidenschaft ziehen, indem entweder der in ihnen beginnende Zerfall auf die Oesophaguswand fortschreitet und so allmählich die letztere von aussen nach innen durchbricht, oder indem die Oesophaguswand zwar nicht wirklich zerstört, aber (durch Druckatrophie oder Verschorfung) so sehr gelockert wird, dass sie endlich bei geringfügigem Anlass einreisst. Letztere Fälle pflegt man, weil doch bei ihnen die den Durchbruch vorbereitenden Krankheitsprocesse die Hauptrolle spielen, den Perforationen beizuzählen, während sie der Art nach, wie schliesslich der Einriss erfolgt, sich mehr den Rupturen anschliessen, zu denen sie somit die Brücke schlagen [1]). Eine scharfe Grenze zwischen den beiden Formen der Continuitätstrennung (Ruptur und Perforation) lässt sich danach überhaupt nicht ziehen.

---

1) Erweist sich unsere oben entwickelte Auffassung der spontanen Rupturen als richtig, so würde sich principiell der ganze Unterschied zwischen ihnen und jenen Perforationen auf die verschiedene Art und Acuität des Lockerungsprocesses der Oesophaguswand reduciren.

Primäre und secundäre Perforationen mögen etwa gleich häufig vorkommen (vielleicht mit geringem Ueberwiegen der primären). Von den Geschlechtern liefert das männliche das bei weitem grössere Contingent. Und was das Alter betrifft, so kommen sie gelegentlich zwar in allen, doch viel häufiger in den höheren Altersklassen vor.

Von 24 Fällen von Oesophagusperforation unserer eigenen Beobachtung (Zenker) gehörten 12 sicher zu den primären, 9 zu den secundären, während bei 3 die Stellung zweifelhaft war. — 19 Fälle betrafen das männliche, 5 das weibliche Geschlecht. — Bezüglich des Alters waren alle Decennien von 1 bis zu 70 Jahren darunter vertreten; doch fielen nur 8 Fälle (also $^1/_3$) auf die ersten vier Decennien, dagegen 16 (also $^2/_3$) auf die letzten drei Decennien. Die grösste Zahl (8) fiel auf das Alter von 40—50 Jahren.

Die statistischen Angaben Vigla's sind mit den unserigen nicht völlig vergleichbar, da sie nicht einem bestimmt begrenzten Beobachtungsmaterial entnommen sind, sondern einer Reihe aus der Literatur zusammengestellter, daher nur besonders eclatanter Fälle, und da sie ferner sich allein auf die Perforationen des Oesophagus in die Luftwege beziehen. In Bezug auf letztere ist Vigla ganz im Recht, wenn er (entgegen unserer Angabe) die primäre Perforation des Oesophagus für die Regel, die secundäre für eine sehr seltene Ausnahme erklärt. Im Uebrigen ist die Uebereinstimmung seiner Angaben mit den unseren immerhin beachtenswerth. So fand auch er das männliche Geschlecht ganz vorwiegend betheiligt (14 männl., 4 weibl.). Und auch bei ihm sind fast alle Altersklassen vertreten und die höheren (wenn auch nicht so sehr wie bei uns) überwiegend. — Auch eine von uns vorgenommene Analyse von 114 Fällen von Oesophagusperforation der verschiedensten Art (unsere eigenen Fälle und die von Vigla zusammengestellten mit eingeschlossen) ergibt ein gleiches Resultat. Von diesen 114 Fällen fallen 77 auf das männliche, 25 auf das weibliche Geschlecht (bei 12 Geschlecht unbekannt). 35 Fälle gehören dem Alter bis zu 40 Jahren, 59 dem über 40 Jahre an (bei 20 Alter unbekannt). Und auch hier fällt die höchste Zahl (19) auf das Alter von 40—50 Jahren. Wenn auch bei dieser Zusammenstellung die Zahl der primären Perforationen die der secundären bedeutend überwiegt (76 primäre gegen 28 secundäre, 10 zweifelhaft), so beruht auch dies wieder darauf, dass die Communicationen des Oesophagus mit den Luftwegen, für welche dies Verhältniss gilt, weil sie so oft unter den schwersten Symptomen zum Tode führen, mit besonderer Vorliebe veröffentlicht werden (von den 114 Fällen gehören 71 dahin), während andere an sich häufige, oft secundär entstehende Perforationen (z. B. von den mediastinalen Drüsen aus) wegen ihres theils ganz latenten, theils doch wenig significanten Verlaufs nur sehr spärlich mitgetheilt sind. Man kann sich daher, um einen richtigen Begriff von der relativen Häufigkeit dieser beiden Arten der Perforation zu bekommen, nur an ein bestimmt abgegrenztes Beobachtungsmaterial

halten, bei dessen Untersuchung diese Verhältnisse im Auge behalten wurden. Deshalb glauben wir auf unsere eigenen oben genannten, wenn auch kleinen Zahlen ein grösseres Gewicht legen zu müssen.

Für die primären Perforationen bilden nach unserer Erfahrung die häufigste Grundlage die Tractionsdivertikel, insofern deren Wand, durch eingedrungene kleine Fremdkörper u. dgl. in Entzündung versetzt, nicht selten ulcerös durchbrochen wird. Diese anfangs meist sehr kleinen Perforationen werden deshalb durch Vernarbung oft genug wieder geschlossen, können aber andererseits (s. o.) auch zu sehr umfänglichen und gefährlichen Zerstörungen führen. Diesen zunächst an Häufigkeit mögen die durch carcinomatöse Geschwüre bedingten stehen, welche zugleich zu den umfänglichsten Zerstörungen führen. Dann sind es verschluckte grössere Fremdkörper, welche, wenn sie nicht sofort als spitze oder scharfkantige Körper eine penetrirende Wunde setzen, bei längerem Verweilen zu Ulcerationen und Verschorfungen der Schleimhaut und dadurch noch mehr oder weniger lange Zeit nach ihrer Einführung zur Perforation führen können. In seltenen Fällen kann auch die Einwirkung ätzender Substanzen den völligen Durchbruch der Wand nach sich ziehen. Endlich liegen Ulcerationen nicht näher zu bestimmender Art der Perforation zu Grunde. Manche dieser Geschwüre mögen durch Fremdkörper, die zur Zeit der Section schon entfernt waren, bedingt gewesen sein. Andere sind sicher auf verkannte, oder wegen gänzlicher Zerstörung ihrer Wand wirklich nicht mehr kenntliche Tractionsdivertikel zu beziehen. Auch carcinomatöse Geschwüre mit geringer krebsiger Infiltration des Randes sind gewiss hie und da als einfache Geschwüre beschrieben worden. Es liegt deshalb kein Grund vor, noch eine anderweite specifische, zur Perforation hinneigende Geschwürsform anzunehmen. Und offenbar beruht auch die von mehreren Autoren ausgesprochene Annahme eines dem runden Magengeschwür analogen „perforirenden Geschwürs der Speiseröhre" nur auf der Beobachtung solcher Perforationen von nicht näher bestimmbarem Charakter. Denn ein Geschwür mit den so charakteristischen anatomischen Zeichen dieser Geschwürsform ist bisher im Oesophagus noch von Niemand gesehen worden. (s. auch u. Geschwüre.)

Nach der gewöhnlichen Annahme sind die krebsigen Perforationen die bei weitem häufigsten. Und in der That scheint dies aus der statistischen Zusammenstellung der der Literatur entnommenen Fälle in eclatanter Weise hervorzugehen. Denn unter 64 der primären Perforation zuzurechnenden Fällen aus der Literatur finden sich nicht

weniger als 38 Fälle von krebsiger Perforation, während 11 auf Wirkung von Fremdkörpern, 9 auf Geschwüre unbestimmter Art und nur 6 auf Tractionsdivertikel zurückzuführen sind. Aber diese Rechnung ist trügerisch. Denn es unterliegt keinem Zweifel, dass die Fälle von carcinomatöser Perforation wegen der Grösse der Zerstörung und der Schwere des dadurch bedingten Krankheitsbildes überaus viel häufiger veröffentlicht worden sind, als die soviel unscheinbareren Tractionsdivertikel, auf welche die Aufmerksamkeit bisher fast noch gar nicht gelenkt war, und die daher unzweifelhaft oft ganz übersehen, oder irrig gedeutet worden sind. Nach unserem eigenen Beobachtungsmaterial stellt sich aber die Sache so, dass auf 12 Fälle von primärer Perforation 8 Tractionsdivertikel und nur 2 Carcinome, sowie 2 Geschwüre zweifelhaften Charakters fallen. Diese Zahlen mögen bei einem grösseren Material wohl etwas modificirt werden; aber sie werden gewiss nicht in ihr Gegentheil umschlagen.

Die den secundären Perforationen zu Grunde liegenden Vorgänge sind sehr mannigfaltiger Art. Am häufigsten sind es wohl Erkrankungen der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen, so Drüsenabscesse, Erweichungen käsig degenerirter oder hochgradig anthrakotischer Drüsen; ferner durch Caries der Wirbelkörper bedingte Eiterung des Mediastinum oder des retrooesophagealen Bindegewebes am Halse. Selten sind es primäre Ulcerationen der Trachea, auch Brandherde der Lunge, die nach vorheriger Anlöthung an den Oesophagus in denselben durchbrechen. Wir sahen ihn von einer verjauchten Schilddrüsencyste her perforirt[1]). Endlich kann durch anhaltenden hochgradigen Druck von aussen die Speiseröhrenwand bis zu völligem Durchbruch usurirt werden. So sahen wir bei einer grossen substernalen, die Trachea stark comprimirenden und gegen die Speiseröhre andrängenden Struma die Wand des Oesophagus durch das hintere Ende des fünften Trachealknorpelrings ganz durchstossen, so dass der entblösste Knorpel frei in das Lumen vorragte. Und einen ganz analogen Fall citirt Hamburger (l. c. S. 185), in welchem der verknöcherte Larynx durch eine beträchtliche Geschwulst am Halse nach rückwärts gedrängt und die vordere und hintere Wand der Speiseröhre (des Schlundes) durch den gegen die Wirbel andrängenden Ringknorpel durchbohrt war. Besonders aber kommt diese Druckwirkung zur Geltung bei den Aneurysmen der Aorta descendens thoracica, deren Durchbruch in die Speiseröhre (bisweilen neben gleichzeitiger Wirbelusur) nicht eben selten beobachtet

1) Mondière (Arch. génér. XXX. p. 507) theilt umgekehrt einen Fall von primärer (carcinomatöser) Perforation des Oesophagus in eine Schilddrüsencyste mit.

wurde (unter 114 Fällen von Oesophagusperforation 9 mal). In einzelnen dieser Fälle ist der Vorgang ein complicirter, indem das gegen die Speiseröhre andrängende Aneurysma durch seinen Druck eine umschriebene Verschorfung der Schleimhaut veranlasst; durch Lösung des Schorfes entsteht nun ein Geschwür (Druckbrandgeschwür), dessen Durchbruch erst die Communication mit der Aorta setzt. Hier kommen zwei zerstörende Processe sich entgegen und es handelt sich also gewissermassen um eine Combination von secundärer und primärer Perforation.

Diese complicirte Entstehungsart einer Communication zwischen Aortenaneurysmen und Oesophagus ist von Leudet (l. c.) auf Grund mehrerer beweisender Fälle ins rechte Licht gestellt worden. Wir können seinen Fällen einen eigenen ebenfalls ganz beweisenden zufügen[1]: Allabach, 69 j. Mann. Plötzlicher Tod durch heftigen Blutsturz. Die Section (8. März 1864) ergab: Aneurysma arcus aortae mit Usur der Wirbelkörper, umschriebener Verschorfung der Oesophagusschleimhaut (noch nicht perforirt) und Perforation des linken Bronchus. Druckatrophie der Nervi recurrentes (besonders links). Der Befund am Oesophagus war folgender: „In der Speiseröhre unmittelbar unter der Bifurcation der Trachea eine umschriebene hügelig prominirende Stelle von 12 Mm. Durchm. mit mehreren blassgrauen, scharf begrenzten verschorften Stellen und leicht gerötheter Umgebung, jedoch ohne Continuitätstrennung. Diese Stelle entspricht einer vorgebuchteten und äusserst verdünnten Stelle des aneurysmatischen Sackes. Im linken Bronchus unmittelbar nach der Bifurcation ein linsengrosses scharfrandiges Loch, welches unmittelbar in den Aneurysmasack führt, dort aber durch dünne membranöse Fibrinlagen überlagert ist."

Hanot (Arch. génér. Juli 1876. p. 22) glaubt, dass der Druck des Aneurysma auf die zum Oesophagus gehenden Nervenfäden des Vagus (der ja in unserem Falle auch da war) als die Ursache der Schleimhautulceration anzuschuldigen sei. Indessen scheint doch die einfachere Erklärung durch den directen Druck auf die Oesophaguswand ganz genügend. Wenn Leudet aber diese complicirte Art der Perforation bei Aortenaneurysmen für die allein vorkommende hält, so erscheint dies nicht begründet.

In der grossen Mehrzahl der Fälle findet sich nur eine Perforation, bisweilen zwei, selten noch mehr. Bei mehrfachen Perforationen sitzen dieselben meist nahe bei einander, indem ein und derselbe Krankheitsherd nur an mehreren Stellen durchbricht. Am häufigsten kommt dies beim Carcinom des Oesophagus vor.

Sitz und Grösse der Perforation sind natürlich je nach der Art

1) Der Fall ist ausführlich mitgetheilt in „Laryngoskopisches und Laryngotherapeutisches" von Prof. Ziemssen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. IV. S. 378.

des Grundleidens sehr verschieden. Sie kommen in allen Theilen des Oesophagus vor, sind aber im intrathoracischen Theile weit häufiger, als im Halstheile. Eine Prädilectionsstelle ist — wegen der häufigen, mittelbaren oder unmittelbaren Betheiligung der Bronchialdrüsen — die vordere Wand in der Gegend der Bifurcation der Trachea.

Die Grösse schwankt zwischen einem kleinen, nur für eine feine Sonde durchgängigen Loch bis zu Defecten der Wand von 2, 3 und mehr Centimeter Durchmesser. Meist sind sie rundlich, in einzelnen Fällen aber (bei Durchbruch von aussen) schlitzförmig.

Die umgebende Schleimhaut zeigt bei den primären Perforationen die dem Grundleiden zugehörigen Veränderungen, während sie bei den secundären meist ganz normal, oder nur in geringem Umfange verschorft ist. In seltenen Fällen verbreiten sich secundär von der Perforationsstelle aus einfach entzündliche oder anderweite Krankheitsprocesse diffus über grössere Strecken der Speiseröhrenwand.

Wir sahen kürzlich schnell nach einander zwei Fälle von umfänglicher secundärer Perforation des Oesophagus durch Erweichung käsiger Bronchialdrüsen. In dem einen Fall fand sich daneben eine jedenfalls durch die Perforation angeregte, über die ganze Länge des Rohrs sich erstreckende hochgradige phlegmonöse Oesophagitis. — In dem anderen Fall war die Schleimhaut rings um die Zweimarkstückgrosse Perforationsöffnung bis auf 3 Cm. Entfernung dicht übersät mit kleinen runden, nur bis zur Submucosa dringenden Geschwürchen.

Was nun die durch die primären Perforationen bedingten Veränderungen in den Nachbartheilen betrifft, so beschränken sich dieselben in vielen Fällen zunächst auf die bald nur wenig umfängliche, bald mehr oder weniger ausgebreitete ulceröse Zerstörung des mediastinalen Bindegewebes. Da aber in der Regel durch den der Perforation zu Grunde liegenden chronischen oder (wie bei eingeklemmten Fremdkörpern) doch relativ länger dauernden Process, schon bevor es zum Durchbruch kommt, eine entzündliche Verdichtung, nicht selten schon schwielige Induration, oder eine krebsige Infiltration des angrenzenden Bindegewebes herbeigeführt wurde, so erscheint dadurch die ulceröse Höhle im Mediastinum von vornherein gewissermassen abgekapselt. Dadurch erklärt es sich, dass der endliche Durchbruch durchaus nicht unmittelbar von so schweren Symptomen und so schnell sich ausbreitenden anatomischen Störungen gefolgt zu sein pflegt, wie wir solche bei den spontanen Rupturen der vorher gesunden Speiseröhre auftreten sahen. Insbesondere wird hier auch das in jenen Fällen anscheinend constant auftretende, vom Mediastinum aus sich rapid über grosse Strecken

der Körperoberfläche ausbreitende Hautemphysem gar nicht beobachtet. Daher können solche Perforationen anfangs, ja für die Dauer ganz latent bestehen und zwar auch bei Kranken, die sich unter sorgfältigster ärztlicher Beobachtung befinden. Und sie können dann, wenn der Grundprocess nicht, wie beim Krebs, eine progressive Tendenz in sich trägt, durch Vernarbung wieder heilen, wie dies die gelegentlich bei Sectionen vorfindlichen narbigen Zustände sicher erweisen.

Andererseits aber greift die einmal eingeleitete Ulceration häufig schleichend, bisweilen aber auch schnell immer weiter um sich und führt so zur Bildung sehr umfänglicher, buchtiger, das Mediastinum in verschiedener Richtung und selbst in seiner ganzen Länge durchziehender Höhlen.

Welch kolossalen Umfang diese Höhlen erreichen können und zugleich, wie wenig es berechtigt ist, die Oesophagusperforation an und für sich als eine nothwendig tödtliche Affection zu bezeichnen, lehrt der kürzlich von Lürmann (l. c.) mitgetheilte Fall aus der Bartels'schen Klinik in Kiel, der zwar — da vielmehr zur Zeit der Mittheilung der Heilung entgegen gesehen wurde — nicht durch die Section, wohl aber durch die musterhafte klinische Beobachtung sicher gestellt ist. Bei dem 24jährigen Kranken hatte sich in Folge einer aus unbekannter Ursache (Einklemmung eines Fremdkörpers wird vermuthet) entstandenen Perforation des oberen Dritttheils des Oesophagus ein Mediastinalabscess gebildet, der vom Halse, wo er durch Incision geöffnet wurde, bis zum Zwerchfell hinabreichte und nach vorn unmittelbar an das Herz grenzte. Diese Höhle, welche anfangs bis 2 Liter Flüssigkeit fasste, wölbte sich im gefüllten Zustande weit in den linken Brustraum hinein. Nach $^5/_4$ jähriger Behandlung war die mediastinale Höhle beträchtlich verkleinert; aber die Communication mit der Speiseröhre bestand noch fort. Es war nun die operative Schliessung der Oesophagusfistel in Aussicht genommen. Ueber den weiteren Verlauf ist uns bisher nichts bekannt geworden.

Diese Höhlen treten nun mit allen im Mediastinum liegenden und an dasselbe angrenzenden lebenswichtigen Theilen in Beziehung und alle hier befindlichen Hohlorgane sind von ihnen aus mit Perforation bedroht. Reicht die Höhle, wie so häufig, unmittelbar ans Pericard oder eine Pleura heran, so entsteht ganz gewöhnlich, auch wenn die seröse Haut nicht durchbrochen wird, Pericarditis [1]) oder Pleuritis. Die Perforation erfolgt am häufigsten nach einem der beiden Bronchi (in den rechten und linken etwa gleich häufig)

1) v. Dumreicher (Wien. med. Presse. VII. 15. 16. 18. 1866) bezeichnet die Pericarditis nach Perforation des Oesophagus durch Fremdkörper sogar als „fast constant"

oder nach beiden zugleich, oft auch in die Trachea. Dann sind es besonders die Lungen (viel öfter die rechte), sowohl die Ober-, als Unterlappen, in welche der Durchbruch erfolgt, meist durch Vermittelung von Fistelgängen, die entweder in eine schon vorher bestehende Caverne einmünden, oder erst durch ihr Vordringen in die Lungensubstanz zu ulcerativer Höhlenbildung in derselben führen. Seltener sind die Perforationen in die Pleurahöhle (auch ganz vorwiegend rechts) und ins Pericard, die dann auch (aber anscheinend nur selten) zu Pneumothorax und Pneumopericardium führen können. Endlich sind Perforationen grosser Arterien ein nicht seltenes Ereigniss, vor Allem die der Aorta desc. thorac. Aber auch die Art. pulmonalis (s. o.), eine intercostalis, die Carotis, die rechte subclavia (letztere einmal bei anomalem Verlauf zwischen Oesophagus und Wirbelsäule — Dysphagia lusoria — durch einen spitzen Knochen, Kirby, ein anderes Mal durch ein Carcinom), die Art. thyreoid. infer. wurden perforirt gefunden. Dagegen scheint eine Perforation in grössere Venen nur selten vorzukommen. Einmal war eine solche, anscheinend die Hemiazygos, bei Perforation durch einen verschluckten Knochen die Quelle der tödtlichen Blutung; in einem anderen war es aller Wahrscheinlichkeit nach die Vena cava [1]). In einem Falle war aber selbst ein Durchbruch in den linken Vorhof erfolgt [2]).

Während nun der Eintritt einer Communication mit den grossen Blutwegen (gleichviel ob es sich um primäre oder secundäre Perforation handelt) stets unter den Erscheinungen eines heftigen Blutsturzes, oder der inneren Verblutung schnell, entweder ganz plötzlich, oder nach Wiederholung der auf kurze Zeit sistirten erstmaligen Blutung zum Tode führt, wird die Communication mit den anderen genannten Organen nur sehr selten schnell tödtlich, vielmehr meist längere Zeit ertragen. Aber der Eintritt von Speisetheilen, Fäulnisserregern und Gasen vom Oesophagus her in die perforirten Theile wirkt nun als heftiger Entzündungsreiz und bedingt zugleich bald die faulige Zersetzung der Entzündungsprodukte. Es entsteht jauchige

1) s. diese Fälle bei Mondière, Arch. génér. T. XXIV. p. 404. 406. 407.

2) Bertrand et Bussard: Gaz. hebdomad. 1874. p. 459. In diesem klinisch und anatomisch sehr sorgfältig beobachteten und beschriebenen Fall war die in der Bifurcation gelegene buchtige Höhle erst in den rechten Bronchus, dann in den linken Vorhof perforirt. An der vorderen Wand des Oesophagus fand sich ein durch eine ganz dünne Zellgewebslage von der gangränösen Höhle getrennter Blindsack (also wahrscheinlich ein Tractionsdivertikel). Zugleich bestand frische Pericarditis. Der 24jährige Kranke war nach etwa dreiwöchentlicher Krankheit unter wiederholtem heftigen Blutbrechen gestorben.

Pleuritis oder Pericarditis, putride Bronchitis mit sammtartiger Lockerung oder selbst granulöser Verdickung der Schleimhaut um die Perforationsöffnung. Durch Aspiration des putriden Bronchialinhalts entwickeln sich Brandherde der Lunge, die auch ihrerseits wieder zu jauchiger Pleuritis führen können. Und auch die durch Perforation der Lunge selbst entstandenen Ulcerationen oder die in den Oesophagus perforirten Cavernen nehmen immer einen brandigen Charakter an.

Dass diese Processe meist, wenn auch bisweilen erst nach längerer Zeit, zum Tode führen, ist selbstverständlich. Indessen können doch selbst solche fistulöse Communicationen mit Nachbarorganen, besonders mit den Bronchis, in seltenen Fällen noch durch narbige Verschliessung heilen, wie die gelegentlich bei Sectionen vorfindlichen Narben an correspondirenden Stellen des Oesophagus und Bronchus neben narbigen Zuständen im Mediastinum nachweisen. Ja selbst in einem Falle von Perforation des Oesophagus durch ein spitzes Knochenstück, in welchem der Durchbruch der Pleura zu Pneumothorax und pleuritischem Exsudat geführt hatte, wurde (durch Incision) Heilung erzielt (**Busch** l. c.). Noch leichter heilen natürlich kleine secundäre durch Drüsenabscesse und dergleichen bedingte Perforationen. Und dass die von Oesophagusperforation abhängigen Pericarditiden gar nicht so selten heilen, ergibt sich aus dem schon oben (s. Tractionsdivertikel) betonten, so auffallend häufigen Zusammentreffen von Pericardialverwachsungen mit Tractionsdivertikeln der Speiseröhre. Es dürfen daher die Oesophagusperforationen an und für sich (insoweit sie nicht von Carcinom herrühren) durchaus nicht als ein jeder therapeutischen Maassnahme von vornherein ganz entzogenes Krankheitsobject angesehen werden.

Eine Analyse von 120 Fällen von Oesophagusperforation (primäre und secundäre zusammengefasst) ergibt in Betreff der Häufigkeit der Communication mit den verschiedenen benachbarten Hohlorganen — wobei zu bemerken, dass in etlichen Fällen eine Communication mit mehreren Organen stattfand — folgende Zahlen. Der Oesophagus communicirte mit:

| R. Bronch. | L. Bronch. | Trachea. | R. Lunge. | L. Lunge. | R. Pleura. | L. Pleura. | Peric. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 14 mal | 12 | 21 | 17 | 6 | 10 | 1 | 7 |
| 26 | | | 23 | | 11 | | |

| L. Vorhof. | Aorta. | Art. pulm. | Carotis. | Art. subclav. | Art. thyreoid. inf. | Art. intercost. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 18 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 |

| Vena cava. | Vena hemiazygos. | Schilddrüsencyste. |
|---|---|---|
| 1? | 1 | 2 |

In 17 Fällen fand die Communication nur mit dem Mediastinum oder dem perioesophagealen Bindegewebe am Halse statt.

## Symptome und Diagnose.

Die Symptome der Ruptur des Oesophagus, soweit sich solche aus der spärlichen Casuistik ergeben, sind oben (S. 92) aufgeführt worden. Die Diagnose dieses seltenen Ereignisses wird sich danach mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen lassen, wenn einerseits die Vorbedingungen, nämlich starke Speisefüllung des Magens und energische Brech- und Würgeactionen gegeben sind, und wenn andererseits inmitten der Brechversuche und mit der Empfindung einer inneren Zerreissung ein plötzlicher heftiger und fixer Schmerz im Verlauf der Speiseröhre auftritt, der zuweilen durch Bewegungen der Wirbelsäule gesteigert wird, wenn ferner unter rasch zunehmendem Collaps, Beschleunigung des Pulses und Athemnoth bis zur Orthopnoe, höchster Präcordialangst, fortdauernden Vomituritionen mit Herauswürgen blutigen Schleims ohne eigentliches Erbrechen von Mageninhalt Hautemphysem, über den Schlüsselbeinen beginnend und sich von dort weiter verbreitend, auftritt. Diesem letzten Phänomen, dem subcutanen Emphysem, muss ein besonderer Werth beigemessen werden, da es constant vorhanden zu sein scheint. Als auscultatorische Phänomene will Hamburger Erlöschen des Schlinggeräusches an der Rissstelle, zuweilen auch ein Pfeifen beobachtet haben. Lässt sich bei diesem Symptomencomplexe Magenperforation, Pneumothorax aus anderweitiger Ursache und innere Blutung ausschliessen, so kann mit Wahrscheinlichkeit eine Oesophagusruptur angenommen werden.

Die Symptome und Diagnose der primären Oesophagusperforation setzen sich zusammen aus den Erscheinungen des Primärleidens im Oesophagus (des Oesophaguskrebses, der Verschwärung durch Aetzmittel, durch Fremdkörper u. s. w.) und den daran sich anschliessenden Symptomen der Perforativentzündung in dem Nachbarorgan und deren Folgen. Bei der relativen Häufigkeit der primären Perforation besonders bei Fremdkörpern und Krebsen in der Speiseröhre muss der Arzt auf dieses Ereigniss im Verfolg einer destructiven Oesophagusaffection jederzeit gefasst sein, und er wird unter solchen Umständen in den meisten Fällen die Diagnose einer Perforation mit hoher Wahrscheinlichkeit, wenn nicht mit Sicherheit, aus den Erscheinungen einer jauchigen Pleuritis, eines Pneumopyothorax, einer purulenten Mediastinitis oder Tracheobronchitis mit Expectoration geschluckter Nahrungsmittel u. s. w. erschliessen können.

Der Eintritt der Perforation markirt sich entweder durch plötzliches Auftreten heftiger entzündlicher Erscheinungen mit dem Gefühl

innerer Ruptur, dann des acuten Pneumothorax, Pneumopericardium, der Mediastinitis u. s. w. — so besonders bei den Fremdkörperperforationen —, oder der Durchbruch bereitet sich langsam vor, feste Adhäsionen verbinden die Oesophaguswand mit dem Nachbarorgan und die Perforation tritt ganz unmerklich oder doch ohne stürmische Symptome ein, sodass nur bei sehr aufmerksamer Beobachtung die eingetretene Veränderung bemerkt wird.

Seitens des Oesophagus selbst tritt nicht selten plötzliche Verminderung oder Aufhören der Dysphagie und scheinbares Freiwerden der Passage für die Sonde, nachdem vorher vollständige Undurchgängigkeit bestanden hatte, in die Erscheinung, da die geschlungene Flüssigkeit ebenso wie die Sonde nunmehr durch den „falschen Weg" in das Nachbarorgan eindringt. In Betreff der Auscultations- und Percussionsphänomene wurde von Reincke (Engel-Reimers) in seinem Falle von durch Krebs bewirkter Communication des Oesophagus mit einer Lungencaverne, die nunmehr als Divertikel fungirte, Folgendes beobachtet:

„Auscultirte man am Rücken rechts von der Wirbelsäule, während Pat. in Absätzen trank, so hörte man jeden einzelnen Schluck mit einem kurzen klingenden Geräusch bis zur Strictur gleiten; aber erst nach jedem 6. bis 8. Schluck passirte die Flüssigkeit die Enge selbst mit einem langgedehnten schlürfenden Rauschen, wie wenn plötzlich eine Schleuse geöffnet sei. Beim weiteren Verfolgen dieser Erscheinung ward man auf eine schon früher beobachtete leichte Dämpfung aufmerksam, die in einer Ausdehnung etwa von einem Zweithalerstück hart an der rechten Seite der Wirbelsäule auf der Höhe des 7. Brustwirbels lag. Percutirte man an dieser Stelle, während der Patient trank, so nahm die Dämpfung allmählich auffällig an Intensität und auch ein wenig an Umfang zu, um vom Moment an, wo ein gleichzeitig ein wenig tiefer Auscultirender den Beginn des Rauschens meldete, rasch wieder abzunehmen. Die Erscheinung blieb aus, wenn man dem Kranken feste Nahrung geniessen liess."

Eine besondere Aufmerksamkeit verdient, sobald die Bedingungen für eine Oesophagusperforation gegeben sind, der Eintritt starken Hustens besonders nach dem Schlingen und die Beschaffenheit des Expectorirten. Wird in solchen Fällen eine getrunkene Flüssigkeit von charakteristischen Eigenschaften z. B. Milch, Heidelbeersuppe u. dgl. durch Husten wieder expectorirt, so kann eine Communication der Speiseröhre mit dem Lungengewebe resp. den Bronchien nicht zweifelhaft sein. So in dem nachstehenden von uns (Ziemssen) beobachteten Falle.

G. B., Handarbeiter, 37 J., am 23. October 1867 in die med. Klinik zu Erlangen eintretend, bietet die Erscheinungen vorgeschrittenen Krebses des unteren Drittels der Speiseröhre, sowie des Magens und der Leber. Pat. ist seit 1 Jahr leidend, erbricht und ruminirt festere Nahrungsmittel seit 6 Monaten und seit 10 Tagen auch flüssige Speisen. Sonde stösst 45 Cm. von den Schneidezähnen auf einen unüberwindlichen Widerstand und verursacht dem Pat. Schmerz hinter dem Schwertfortsatze. Nach consequenter täglicher Sondirung wird vom 24. October an eine Sonde von 5 Mm. Durchmesser durch die Strictur durchgebracht und seit dem 25. schlingt Pat. flüssige Nahrung ohne Schwierigkeit, die Sondirung geht jetzt schmerzlos vor sich und vom 10. Novbr. ab geht eine Sonde von 1 Cm. Durchmesser leicht durch die Strictur hindurch, wenn man dieselbe etwas spiralig dreht, sodass die Spitze mehr linkerseits nach abwärts geschoben wird. Pat. schlingt am 16. Novbr. kleingeschnittenes Fleisch und Kartoffel und verlässt mit einer Gewichtszunahme von 12 Pfd. am 18. Novbr. das Spital.

Schon am 23. Novbr. tritt Pat. wieder ein, weil er seit 24 Stunden nicht einmal mehr Flüssigkeit durch die Strictur hindurch bringt. Das Körpergewicht ist wieder um 11 Pfd. gesunken. Die Sonde geht anfangs selbst in der dünnsten Nummer nicht hindurch, allein schon am nächsten Tage gelingt es wieder und vom 27. an geht die 1 Cm. dicke Sonde durch. Ein intercurrenter Carbunkel im Nacken wird operirt und heilt langsam. Vom 1. December an geht die Sonde nicht mehr durch die Strictur, sondern stösst schon bei 42 Cm. Einführung auf einen Widerstand von weicherer Consistenz, als der frühere 3 Cm. tiefer gelegene. Trotzdem gelangen flüssige Speisen und selbst klein geschnittenes Fleisch und Brod in den Magen. Am 7. December wird er auf seinen Wunsch entlassen und von jetzt ab ambulant behandelt. Die Sondirung wird regelmässig fortgesetzt.

Seit Anfang Februar ist der Verschluss der Speiseröhre complet, die Abmagerung enorm, der schon früher am linken Leberlappen wahrnehmbare apfelgrosse Tumor jetzt deutlicher fühlbar. Epigastrium und linkes Hypochondrium tief eingesunken, der ganze Bauch muldenförmig.

Am 5. Februar Wiedereintritt in die Klinik. Die dünnste Sonde gelangt zeitweilig in den Magen, zu andern Zeiten wird sie wie in einem Trichter gefangen. Am rechten unteren Lungenlappen neben der Wirbelsäule schwache Dämpfung des Perkussionsschalls ohne wesentliche Veränderung des Athmungsgeräusches. Das Schlinggeräusch endet in der Höhe der Strictur plötzlich. Pat. lebt nur von Milch und Milchmehlsuppe. Vom 9. Februar an starker Husten mit reichlichem, gelbweissem Auswurf ohne Brustschmerz und ohne Dyspnoe und Steigerung der Athemfrequenz. *Jedesmal nach dem Genuss von Milch tritt krampfhafter Husten auf, durch den alsdann eine kleine Partie Milch expectorirt wird.* Dieses Phänomen besteht unverändert bis zum Tode, der am 12. Februar eintritt.

Die *Section* (*Zenker*) ergibt im oberen Drittel der Speiseröhre zwei isolirte, über haselnussgrosse Krebsknoten. Im unteren Drittel ist der Kanal in der Länge von 4 Cm. beträchtlich verengert, sodass

der kleine Finger nicht mehr durchgeht, die Schleimhaut hier fixirt, anfangs weissgrau, weiter abwärts schiefrig gefärbt, uneben, anscheinend narbig und mit einzelnen weissgrauen Knötchen und einem 1 1/2 Cm. langen, gelappten, gestielt aufsitzenden Tumor besetzt. Unmittelbar über der Cardia ist das Lumen nur noch erbsengross, von ganz resistenter Wand umgeben, Muscularis enorm hypertrophisch. Vom Beginn der Strictur geht nach rechts durch eine etwa erbsengrosse Oeffnung ein Fistelgang ab, welcher durch das schwielig verdichtete Mediastinalgewebe hindurch in den rechten unteren Lungenlappen führt, woselbst er am hinteren Umfang in mehrere etwa kirschkern- bis haselnussgrosse Höhlen mit glatter Innenfläche nnd graurothem, flüssigem Inhalt ausmündet. Die die Cavernen umgrenzende Lungensubstanz in grösserem Umfang luftleer, derb, hellgrau.

Ausserdem fanden sich disseminirte bis erbsengrosse Krebsknoten in der Magenschleimhaut um die Cardia, deren einige ulcerirt waren und mit einer ulcerös-jauchigen Höhle in dem angewachsenen linken Leberlappen fistulös communicirten. Eine krebsige Drüse am oberen Drittel der Speiseröhre, kleine metastatische Krebsknoten in Leber und Nieren und eine durch Randexostosen der Wirbelkörper fast ganz steife Wirbelsäule.

In diesem Falle war also eine für Flüssigkeiten passirbare Fistel zwischen Oesophagus und der secundären ulcerösen Höhle im rechten Unterlappen der Lunge gebildet. Die Communication zwischen der Höhle und den zuführenden Bronchien schien erst in der letzten Zeit hergestellt zu sein, da die aus der Speiseröhre in die Höhle aspirirte Milch erst in den letzten Tagen Husten erregte und theilweise expectorirt wurde. Ob die Sondirung die Ursache der unmerklich eingetretenen Perforation war, mag dahingestellt bleiben; jedenfalls war durch die consequente Anwendung der Sonde das Leben um mehrere Monate verlängert worden.

In anderen Fällen ruft die Perforation in das Lungengewebe sofort Lungengangrän hervor, während bei directem Durchbruch in die Trachea oder in einen der Hauptbronchi die Symptome der purulenten Tracheitis oder Bronchitis mit secundärer Gangrän der Lunge oder multipler Aspirationspneumonie auftreten können.

Bei Durchbruch in die Pleura kommt gewöhnlich sehr acut Empyem oder Pyopneumothorax zu Stande. Die Acuität und Massenhaftigkeit der Exsudation und die durch Probepunction nachgewiesene eitrige oder jauchige Beschaffenheit des Exsudates sichert im Zusammenhalt mit dem schon früher bestandenen Oesophagusleiden die Diagnose.

Bei Perforation in die Aorta oder in ein anderes der grossen Gefässe ist selbstredend rasch tödtende Blutung die Folge. Handelt es sich bei der Perforation um die Wirkung eines heimlich einge-

wanderten Fremdkörpers mit oder ohne Tractionsdivertikel, so bringt gewöhnlich erst die Leichenöffnung Aufklärung, da vorher oft nicht einmal für eine Vermuthung die nöthigen Anhaltspunkte gegeben sind.

Die Perforation in den Herzbeutel setzt einen so charakteristischen Symptomencomplex, dass ihre Erkennung wohl selten auf Schwierigkeiten stossen wird. Der acut entstehende eitrige Erguss im Herzbeutel mit Luftbeimischung, das Pyopneumo-Pericardium wurde, vom Oesophagus aus entstanden, bisher nur einige Male beobachtet, und zwar lag in den Fällen von Chambers[1]) und Tütel[2]) (Niemeyer) ein perforirtes Oesophagusgeschwür zu Grunde, während in dem Falle von Thompson und Walshe[3]) die Spitze eines verschluckten Messers vom Oesophagus aus den Herzbeutel durchbohrte[4]).

In allen drei Fällen war Luft in den Herzbeutel eingetreten, was wohl (wenn nicht klappen- oder ventilartige Verlagerungen sich an der Perforationsstelle gebildet haben, welche den Eintritt der Luft in den Herzbeutel verhindern) als ein constantes Ereigniss bezeichnet und für künftige Fälle erwartet werden kann. Die Luft wird durch den negativen Inspirationsdruck, wie oben erwähnt, in den Oesophagus und von hier durch den elastischen Zug, der von der Lunge auf den Herzbeutel wirkt, sowie durch die systolische Volumsabnahme des Herzens in den Herzbeutel aspirirt.

Die mit der Luft in den Herzbeutel eindringenden fremdartigen Substanzen (Blut, Eiter, Schleim, Speisereste, Krebspartikel) erregen sofort eine eitrige Pericarditis, welche rasch ein sehr massiges Exsudat liefert.

Die subjectiven Symptome sind oft nur gering angedeutet: leichte Athemnoth, Beklemmung, Druck und Schmerz in der Herzbeutelgegend; dagegen sind die objectiven sehr prägnant und in die Augen springend. Ausser den Zeichen des allgemeinen Collapses und der Herzschwäche besteht Vorwölbung der Herzgegend, welche in der Rückenlage des Kranken einen helltympanitischen Perkussionsschall mit Metallklang liefert, dessen Höhe mit der Systole und Diastole des Herzens wechseln kann. In sitzender oder gar vorübergebeugter Haltung tritt an die Stelle des tympanitischen Perkussionsschalles absolute Dämpfung durch die vorwärts sinkende Exsudatflüssigkeit.

---

1) London med. Journ. July 1852.

2) Deutsche Klinik 1860. Nr. 37. Derselbe Fall ist auch von Beckers für seine Inauguraldissertation „De Pneumopericardio. Gryphiae 1860“ verwendet worden.

3) Treatise on the diseases of the lungs, heart and the Aorta. II. Ed. London 1854. p. 201 u. 627.

4) Vgl. auch den Abschnitt „Pneumopericardium“ dieses Handbuch Bd. VI. S. 602 ff.

Dem Ohr bieten sich, und zwar schon auf grosse Distanzen, metallische Phänomene von sehr grosser Intensität dar. Entweder klingen die Herztöne metallisch, ähnlich einem Glockenspiele, oder man hört ein rhythmisches Succussionsgeräusch, bedingt durch den Wiederhall der Erschütterung der Exsudatflüssigkeit durch die Herzbewegungen, ein metallisch klingendes Plätschern, das bruit de moulin, bruit de roue hydraulique der Franzosen. Dieses Geräusch ist so laut, dass man es durch das ganze Zimmer hören kann, ja in dem von mir beobachteten und von Tütel beschriebenen Falle aus der Niemeyer'schen Klinik zu Greifswald (October 1859) wurde der Wärter im Nebenzimmer Nachts durch das Geräusch erweckt. Dieser Fall verdient übrigens als Paradigma hier eine Reproduction im Auszuge.

J. W., 46 J. alt, Chausséearbeiter, wird am 16. October 1859 in die med. Klinik zu Greifswald aufgenommen, nachdem er schon seit etwa 3 Jahren an Erbrechen unmittelbar nach dem Schlingen gelitten und in der letzten Zeit eine bedeutende Muskelschwäche und Abmagerung dargeboten hatte. Schon nach wenig Tagen tritt, ohne dass die Schlundsonde angewendet wäre, plötzlich am Abend ein rhythmisches, plätscherndes Geräusch mit jeder Herzsystole auf. Der Herzstoss ist schwach aber deutlich an der normalen Stelle zu fühlen. Herzdämpfung in ihrer Form nicht wesentlich verändert.

In der Nacht dauerte das plätschernde Geräusch ununterbrochen an und zwar war es so laut, dass es der Wärter im Nebenzimmer durch die geschlossene Thür hörte. Am nächsten Morgen lag der Kranke comatös da, die Herzdämpfung war vollständig verschwunden und an ihre Stelle ein voller, nicht tympanitischer Perkussionsschall getreten. Auch der Herzstoss war nicht zu fühlen. Das metallisch klingende Geräusch bei jeder Herzcontraction dauert an und ist durch das ganze Zimmer zu hören. Der Athem äusserst übelriechend. Tod gegen Mittag.

Die Section (Professor Grohe) ergibt: Der Herzbeutel durch Luft prall gespannt, sehr ausgedehnt, ausserdem etwa 600 Ccm. fötider Flüssigkeit enthaltend. Hinter der Basis des linken Ventrikels in dem hier ausserordentlich verdickten Pericardium eine spaltförmige Oeffnung, die durch einen 3/4″ langen Kanal mit dem Lumen des Oesophagus communicirt. Im Oesophagus, 1/2″ oberhalb der Cardia beginnend und sich 5″ aufwärts erstreckend, ein Krebsgeschwür, in dessen Mitte an der vorderen Wand der Speiseröhre sich die Perforationsöffnung befindet. Die Lungenpleuren beiderseits mit dem Oesophagus verwachsen, theilweise arrodirt, schwache Infiltrate in beiden Lungen.

Perforation in das Mediastinum oder in das perioesophageale Bindegewebe am Halse gibt sich ausser durch Schmerz in der Brust mit Bewegungsstörungen in der Wirbelsäule, Fieber, besonders durch subcutanes Emphysem am Halse zu erkennen. Dasselbe ist indessen, so constant es bisher bei Rupturen des Oesophagus beobachtet wurde, bei Perforationen ein äusserst seltenes Phänomen und scheint nur durch Fremdkörper-Läsion des Oesophagus zu Stande

zu kommen (vgl. Busch l. c. und Adelmann l. c.). Wo es in solchen Fällen zur Erscheinung kommt, ist es natürlich für die Diagnose von grösstem Werthe. Im weiteren Verlaufe kann es dann zur Abscessbildung und zu fistulösen Communicationen zwischen Oesophagus und der Halsoberfläche, durch welche geschlungene Flüssigkeiten nach aussen treten, kommen.

Die Prognose einer Perforation, sobald sich eine solche überhaupt diagnosticiren lässt, wird stets eine sehr ungünstige, meist eine letale sein, theils wegen des Grundleidens, theils auch wegen der secundären Störungen, welche die Perforationen in dem Nachbarorgan hervorrufen. Die sicher öfter heilenden kleinen Perforationen verlaufen mit so geringfügigen oder doch so undeutlichen Symptomen, dass bei ihnen von einer Diagnose und folglich auch von einer Prognose nicht wohl die Rede sein kann. Im Uebrigen bieten noch die relativ günstigste Aussicht die Perforationen von Fremdkörpern besonders in die Pleurahöhle, da in einzelnen solchen Fällen Genesung durch frühzeitige Operation des Empyems u. s. w. erfolgte (Adelmann, Busch). Die Perforation von Nadeln verhält sich entschieden am günstigsten, da diese in benachbarte Hals- oder Brustorgane wandern können, um zuletzt an die Oberfläche herauszutreten. Allein diese Perforationen sind, wie Busch ganz richtig bemerkt, kaum als solche zu bezeichnen, da spitze Nadeln die Gewebe des Oesophagus und seiner Umgebung nur auseinander drängen, aber nicht verletzen.

## Therapie.

Die Behandlung der Ruptur sowohl als der Perforation wird meist nur eine symptomatische sein können und sich hauptsächlich auf die Bekämpfung der in den Nachbarorganen gesetzten secundären Störungen zu beschränken haben.

Selbstverständlich ist die Einführung von Speise und Getränk vollständig zu sistiren, um das Eindringen derselben in die Perforationsöffnung zu verhüten und dadurch, soweit es in unserer Macht steht, dem Verschluss derselben Vorschub zu leisten. Die Zufuhr von Wasser und Nährmaterial hat demnach ausschliesslich durch das Rectum zu geschehen.

# BLUTUNGEN.

## Pathologie und Aetiologie.

Blutungen in das Gewebe der Oesophaguswand werden nicht eben häufig angetroffen. Sie beschränken sich fast stets auf die Schleimhaut und treten theils in Form mehr oder weniger zahlreicher Ekchymosen auf — so bei intensiven Hyperämieen, z. B. den Stauungshyperämieen der Herzkranken, bei variolösen Eruptionen, bei Oesophagomalacie neben der erweichten und eingerissenen Stelle (s. o.), bei schnell tödtlichen Vergiftungen:

So fanden wir in einem binnen 4 Stunden durch Glottisödem tödtlich gewordenen Fall von Vergiftung durch Aetzammoniak (66jähr. Mann) die Speiseröhrenschleimhaut fast in ganzer Länge neben grauer Trübung und theilweiser Lösung des Epithels mit Ekchymosen besetzt. Und auch in einem Fall von Cyankaliumvergiftung (54jähr. Mann) war die Schleimhaut des Oesophagus, gleichwie die des Magens und Duodenums ekchymosirt.

— theils als mehr oder weniger umfängliche Sugillate, wie sie wohl noch am häufigsten durch eingeklemmte Fremdkörper veranlasst werden, aber ebenfalls auch neben Speiseröhrenerweichung (C. E. E. Hoffmann) gesehen wurden. Stärkere hämorrhagische Infarcirungen der Schleimhaut gehören einer äusserst seltenen hämorrhagischen Form der Oesophagitis an.

Weit wichtiger, als diese zu keinerlei krankhaften Erscheinungen Anlass gebenden Blutungen, sind die freien Blutergüsse in den Kanal der Speiseröhre, welche bald sofort nach dem Erguss als Bluterbrechen, bald später als blutige Darmentleerungen in die Erscheinung treten, oder bei schnellem Tod auch wohl erst bei der Section als blutiger Magen- und Darminhalt aufgefunden werden und bei denen im Leben, wenn — wie nicht selten — keine Zeichen von Oesophaguserkrankung vorausgegangen waren, die Quelle der Blutung nicht einmal vermuthet werden kann.

Die bedeutendsten dieser Blutungen, welche gewöhnlich sofort, oder bei baldiger Wiederholung des erstmaligen, durch thrombotische

Verlegung der Oeffnung auf kurze Zeit sistirten Ergusses unter den Erscheinungen der Verblutung tödten, sind die schon im vorigen Abschnitt berührten durch plötzlich entstandene Communication des Oesophagus mit einem grösseren Gefässe des Brustraums oder des Halses, oder mit dem Herzen selbst. Das bei weitem am häufigsten betheiligte Gefäss, die Aorta (thoracica descend.), wird dabei etwa ebenso häufig von der Speiseröhre aus, als umgekehrt diese von der Aorta aus perforirt, und in letzterem Falle sind es wohl immer Aneurysmen, und zwar wahre, theils diffuse, theils sackförmige (die gar nicht immer besonders gross zu sein brauchen), welche durch ihre Ruptur den Durchbruch bedingen.

Einen sehr eigenthümlichen Fall beobachtete Pick (Transact. of the Patholog. Soc. London. 1867. p. 477): Die Ulceration eines unter dem Abgang der grossen Halsarterien gelegenen Aorten-Aneurysma hatte zu Bluterguss in die Wandungen des Oesophagus geführt und das Blut war nun zwischen den Muskelschichten der Speiseröhre bis zu deren Cardiaende vorgedrungen, um sich endlich durch einen Riss des Peritonäums in die Bauchhöhle zu ergiessen. Umgekehrt sah Bristowe (ibid. X. p. 88) das Blut, welches sich aus einem unmittelbar über dem Stamm der Coeliaca gelegenen Aneurysma ergossen hatte, nach oben hinter dem Oesophagus vordringen und denselben bis 3″ über der Cardia comprimiren.

Die übrigen Gefässe (Art. pulmonalis, intercostalis, carotis, subclavia dextra, Vena cava (?), hemiazygos und der linke Vorhof) wurden nur von der Speiseröhre aus perforirt gefunden. Und alle Formen der primären Perforation (s. o.), die durch Fremdkörper bedingten, die von Tractionsdivertikeln ausgehenden, die carcinomatösen oder anderweitigen Ulcerationen können gelegentlich diesen Ausgang in Verblutung nehmen.

Aber auch aus den Gefässen des Oesophagus selbst kommen bei inneren Verwundungen, Rupturen, vor Allem aber bei Ulcerationen, besonders den carcinomatösen nicht selten sehr erhebliche, ja tödtliche Blutungen zu Stande.

Neureutter und Salmon sahen Verblutungstod nach Abstossung eines diphtheritischen Schorfes im Oesophagus bei einem an Scharlach erkrankten 6jähr. Mädchen. (Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. N. F. VII. 1. 1876.) — In dem zweiten der oben (S. 114) citirten Fälle wurden 8 Tage vor dem Tode sehr stark blutige Darmabgänge beobachtet, für welche die Section keine andere Quelle auffinden liess, als die perforatorische Ulceration der Speiseröhre. Keine Klage des Kranken oder sonstige Erscheinung hatte im Leben ein Oesophagusleiden vermuthen lassen. — E. Wagner sah starken Bluterguss bei variolöser Oesophagitis (Arch. d. Heilk. XIII. Bd. S. 113).

Endlich ist noch eine wichtige Quelle schwerer, selbst tödtlicher Blutungen zu nennen, auf welche erst in neuester Zeit die Aufmerksamkeit mehr gelenkt worden ist, wir meinen die Varices des Oesophagus. Diese in der Submucosa gelegenen Varices sind an und für sich in der Speiseröhre älterer Leute ein ganz gewöhnlicher Befund. Vereinzelt oder in mehr oder weniger grosser Zahl über die ganze Länge des Rohrs verstreut, aber im Ganzen häufiger im obersten Theil, zeigen sie sich als etwa nadelkopf- bis linsengrosse, scharf begrenzte blaurothe Flecke durch die Schleimhaut durchscheinend, oder dieselbe auch etwas hügelig vorwölbend. Meist lässt sich das in ihnen enthaltene flüssige Blut leicht in die einmündenden normal weiten, oder nur wenig erweiterten Venen hineindrängen, sodass eine Verwechselung mit Extravasaten unschwer zu vermeiden ist. Die Schleimhaut selbst verhält sich dabei ganz normal. Bisweilen erlangen nun aber diese Phlebektasieen eine ungewöhnliche Entwicklung, und dies zwar besonders im untersten Theil, wo dann die geschlängelten und stellenweise varikös ausgebuchteten Venen bis gansfederkieldick werden und die Schleimhaut faltig emporheben. In derartigen Fällen kommt es dann anscheinend nicht so selten in Folge von Berstung eines Varix oder von ulceröser Arrosion eines solchen durch kleine auf der Höhe desselben entstehende Geschwürchen (variköse Geschwürchen, die aber von den katarrhalischen Geschwüren kaum wesentlich verschieden sind) zu sehr bedeutenden Blutungen (meist Bluterbrechen), die zwar wieder sistiren können, aber gewöhnlich durch Verblutung schnell tödten. Dies wurde vorwiegend — doch nicht ausschliesslich — in Fällen von Lebercirrhose beobachtet. Auch andere Formen von Leberatrophie scheinen zu stärkerer Entwicklung dieser Varices zu disponiren, so die syphilitische Hepatitis (Klebs), hochgradige Altersatrophie und Schnürleber (eigene Beobachtungen).

Dass es sich in diesen Fällen von Lebercirrhose um eine collaterale Erweiterung der mit der Vena coronaria ventriculi anastomosirenden Venen des unteren Speiseröhrenabschnitts handelt, durch welche dem in der Pfortader gestauten Blut ein Ausweg nach der Vena azygos eröffnet wird, kann nicht zweifelhaft sein.

Diese Blutungen wurden bei Männern und Frauen im Alter von 39 bis 71 Jahren beobachtet.[1]

[1] Die erste Mittheilung über eine tödtliche Blutung aus einem solchen Varix stammt von Rokitansky (Medicin. Jahrb. d. österr. Staates. Neueste Folge XXI. Bd. S. 230. 1840). Wahrscheinlich gehört noch ein zweiter Fall von Rokitansky (Lehrb. d. path. Anat. 3. Bd. S. 126.

1861) hierher, in welchem seit 2 Jahren häufige Anfälle von Blutbrechen bestanden; nur fanden sich hier ausser den Varices in der dilatirten Speiseröhre auch noch hämorrhagische Erosionen im Magen. Schon vorher (1838) hatte Fauvel einen gleichen Fall und zwar bei Lebercirrhose beobachtet, der aber erst viel später, gemeinsam mit einem weiteren von Le Diberder veröffentlicht wurde (Recueil des trav. de la Soc. méd. d'observat. Fasc. III. 1858. Schmidt's Jahrb. CI. 297). In diesem letzteren Falle hatte der Kranke schon früher einen heftigen Anfall von Blutbrechen überstanden, der erst nach 15 Jahren recidivirte; auch jetzt schien der nun 71jährige Kranke sich wieder zu erholen, als ihn eine Pneumonie befiel, die zum Tode führte. Lebercirrhose war hier, sowie auch in einem Falle von Bristowe (Transact. of the path. soc. of Lond. Vol. VIII. p. 175. 1859. Schmidt's Jahrb. CII. 289) nicht vorhanden. Es folgt dann die Mittheilung ähnlicher Fälle von Ebstein (Schmidt's Jahrb. CLXIV. 160. 1874), Fioupe (Bull. de la Soc. anatomique. 1874. p. 100), Hanot (ibid. 1875. Février, Fall von Hérard's Abtheilung), Dusaussay (Thèse, Paris 1877. No. 60. Fall von Millard's Abtheilung), in welchen allen wieder zugleich Lebercirrhose vorhanden war; s. auch Klebs, Handb. d. path. Anat. I. Bd. S. 162. 1868. Genauer wurde der Gegenstand und seine Beziehung zur Cirrhose, welche schon Gubler (De la cirrhose. Thèse pour l'aggrégation. Paris 1853), an Fauvel's Fall anknüpfend, erörtert hatte, besonders in der genannten These von Dusaussay, sowie auch in den Thesen von Audibert (Paris 1874. No. 146) und Chautemps (1875) behandelt. Charcot berührte ihn in seinen Vorlesungen über Leberkrankheiten (Progrès médic. 1876. No. 42. p. 703). Endlich besprach Duret (Progrès médic. 1877. No. 16. p. 306) auf Grund eigener genauer Untersuchungen die bezüglichen anatomischen Verhältnisse der Oesophagusvenen und erläuterte den Mechanismus der Entstehung der Varices, deren grosse Analogie mit den Varicen des Rectum und Anus er betont.

Die ursächliche Beziehung dieser Blutungen zur Lebercirrhose erscheint durch diese übereinstimmenden Beobachtungen wohl begründet. Immerhin sind sie bei derselben ein sehr seltenes Ereigniss. In dem sehr exquisiten Fall von Bristowe war zwar die Leber normal; es bestand aber sehr hochgradiger Ascites und bedeutender Milztumor; leider wurde die Pfortader nicht untersucht. In Rokitansky's und Le Diberder's Fällen wird das Verhalten der Leber nicht erwähnt.

Was die Beziehung anderer Formen von Leberatrophie zur Entwicklung der Oesophagusvaricen anlangt, so ist das Zusammentreffen beider Zustände nach unseren (Zenker) Erfahrungen allerdings ein überaus häufiges. Unter 178 Fällen, in welchen die Section höhere Grade chronischer Leberatrophie in verschiedener Form (besonders Altersatrophie, Schnürleber, narbige Verunstaltung u. s. w. mit Ausschluss der Cirrhose) nachwies, wurden 43 mal (= 24 pCt.) zugleich Oesophagusvaricen gefunden (in 18 Fällen von Cirrhose dagegen nur 1 mal = 5½ pCt.). Gleichwohl lassen diese Zahlen einen sicheren Schluss auf die ursächliche Abhängigkeit dieser Varicen von der Leberatrophie nicht zu, da die Altersatrophieen das Hauptcontingent zu jenen

Fällen liefern und die Varicen eben auch ganz vorwiegend dem höheren Alter zukommen. Beide können daher sehr wohl als Coëffecte derselben Ursache, des Alters aufgefasst werden und dies um so mehr, als wir die Varicen viel häufiger in den oberen Theilen der Speiseröhre fanden.

## Diagnose und Prognose.

Die Diagnose der Oesophagusblutungen ist selten mehr als eine Vermuthung, und diese basirt meist nur auf dem Nachweis eines destruirenden Processes im Oesophagus selbst oder in dessen Umgebung (Krebsgeschwür, Ulceration durch Fremdkörper). Am schwierigsten, ja meist unmöglich wird die Diagnose einer Blutung aus Varicositäten in der Submucosa, besonders derjenigen, welche bei Circulationsstörungen im Pfortadergebiet (Cirrhose, Syphilis, hochgradige Atrophie der Leber) vorkommen. Die viel grössere Häufigkeit von Magenblutungen bei diesen Zuständen wird bei dem bisherigen Mangel aller differential-diagnostischen Anhaltspunkte für die Feststellung der Blutungsquelle wohl immer auf die Annahme einer Magenblutung hindrängen.

Das Zusammentreffen von Varicositäten im Pharynx mit solchen im Oesophagus ist inconstant und für die Diagnose der Oesophagusvarices und der aus denselben stammenden Blutungen nicht verwendbar. Ebenso wenig constant ist Dysphagie und Cardialgie, welche nach Frank im Verein mit Pharynxvaricen und Blutung die Diagnose auf Oesophagusvaricositäten begründen sollten.

Die Diagnose der Varixblutung wird ferner dadurch ganz besonders erschwert, dass, wie die jüngsten französischen Arbeiten (Audibert, Dusaussay, Charcot) betonen, das klinische Bild der Lebererkrankung durch die collateralen Venenerweiterungen im unteren Drittel des Oesophagus erheblich modificirt, ja anfangs ganz verwischt wird, sodass die ohnehin so schwierige Diagnose der Lebercirrhose dadurch ausserordentlich erschwert ja oft unmöglich wird.

Der durch die ektatischen Venae oesophageae hergestellte Collateralkreislauf zwischen Pfortaderwurzeln (Vena coronaria ventriculi) und Vena azygos kann lange Zeit eine Entlastung des Pfortaderwurzelgebietes bis zu dem Grade bewirken, dass der Ascites erst spät eintritt und gering bleibt ebenso wie das Oedem der Unterextremitäten, und dass sich auch keine collateralen Erweiterungen der Venen der Bauchwand einstellen. Die Anschwellung der Milz ist indessen, wie es scheint, trotz des oesophagealen Collateralkreislaufes gewöhnlich vorhanden.

Die Prognose der Blutungen ist bei irgend welcher Erheblichkeit immer eine sehr ungünstige. In den meisten Fällen führt

sie schon beim ersten Mal oder bei wiederholtem Eintritt unmittelbar zum Tode oder beschleunigt doch wenigstens den ohnedies drohenden tödtlichen Ausgang.

### Therapie.

Die Behandlung der Oesophagusblutungen ist im Ganzen und Grossen die der Magenblutungen: Kälte in Form von Eisblasen auf Sternum und Epigastrium oder bei höherem Ursprung auf die obere Brustwirbelsäule und den Hals; Eispillen und Gefrornes innerlich. Ferner finden die Styptica in rebellischen Fällen ihre Stelle, vor Allem der Liquor ferri sesquichlorati (zu 5—10 Tropfen p. d. am besten in Zuckerwasser).

Die Nahrungszufuhr durch die Speiseröhre ist anfangs ganz zu sistiren und erst wenn die Blutung steht ist Milch, zunächst durch Eis gekühlt, zu gestatten und für längere Zeit mit Ausschluss aller anderen Nahrungsmittel beizubehalten. Einige der Beobachtungen von Dusaussay sprechen sehr zu Gunsten der reinen Milchdiät besonders in Fällen, in welchen die Blutung recidivirt. Hier erfüllt die Milch zwei wichtige Indicationen: dem Kranken als ein treffliches Nahrungsmittel zu dienen, welches zugleich den geringsten mechanischen Reiz auf die Oesophagusschleimhaut ausübt. Die Ernährung per anum wird in den meisten Fällen auch heranzuziehen sein, da die abundanten Blutungen selbstverständlich die Kräfte des Kranken rasch consumiren.

# ENTZÜNDUNGEN (OESOPHAGITIS). GESCHWÜRE. BRAND.


## Literatur.

Mondière, Arch. génér. T. XXIV. p. 543. 1830 und II. Série. T. III. p. 34. 1833. — Oppolzer, Bamberger, Hamburger ll. cc. — Hand- u. Lehrbücher der pathol. Anatomie von Andral, Rokitansky, Förster, Klebs, Birch-Hirschfeld. — E. Wagner, Beitr. z. pathol. Anat. d. Oesophagus, Archiv der Heilk. VIII. Bd. S. 449. — Steffen, Krankheiten des Oesophagus. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. 2. Bd. S. 142. 1869.


## Pathologie und Aetiologie.

Die durch ihre dicke Epithellage sehr wohl geschützte Speiseröhrenschleimhaut ist zu entzündlichen Affectionen sehr wenig disponirt. Zwar kommen solche in sehr verschiedenen Formen vor; aber sie sind in allen diesen Formen seltene, zum Theil äusserst seltene Befunde. Und von diesen wenigen bei Sectionen gefundenen Fällen hat noch ein erheblicher Theil im Leben ganz symptomenlos bestanden. Dasselbe gilt auch von den übrigen Häuten, wenn man die durch perforatorische Processe bedingten chronisch-entzündlichen Zustände der äusseren Zellscheide (s. o.) ausnimmt.

Was die Ursachen der Oesophagitis im Allgemeinen betrifft, so sind es vor Allem mechanische, thermische und chemische Reize von die Speiseröhre passirenden Ingestis aller Art, dann die intensiveren Reizungen durch eingeklemmte oder verwundende Fremdkörper, die zerstörenden Wirkungen zufällig oder absichtlich verschluckter ätzender Substanzen. Dann sind es Entzündungen von Nachbartheilen, die auf den Oesophagus übergreifen, sei es von den mit ihrer Schleimhaut continuirlichen Nachbarschleimhäuten, oder von aussen her (von Wirbeln, mediastinalem Bindegewebe, Lymphdrüsen). Endlich sind es Allgemeinkrankheiten, welche sich gelegentlich, doch immer nur neben vorwiegender Betheiligung anderer Organe, auch in der Oesophagus-

schleimhaut localisiren, so Cholera, Typhus, Pyämie, acute Exantheme (Blattern, Scharlach). Und dass auch gegen die Syphilis der Oesophagus nicht ganz immun ist, sahen wir schon bei Besprechung der Stricturen.

Gehen wir zur Erörterung der einzelnen anatomisch zu unterscheidenden Entzündungsformen über, so kommen zunächst die drei Hauptformen der Schleimhautentzündung, die katarrhalische, die fibrinöse (croupöse) und diphtheritische auch am Oesophagus vor, ausserdem aber noch mehrere andere, theils durch ihren bestimmten Sitz, theils durch ihre besondere Ursache wohl charakterisirte Entzündungsformen.

## Oesophagitis catarrhalis. Desquamativer Katarrh der Speiseröhre.

Bei der Aufstellung einer katarrhalischen Oesophagitis muss man, wie dies Klebs mit vollem Recht hervorgehoben hat, von dem von anderen Schleimhäuten her, besonders der des Magens geläufigen Bild eines Schleimhautkatarrhs ganz absehen. Nach der stark hyperämisch geschwellten, sammtartig gelockerten Schleimhaut, dem ihr anhaftenden Schleimbeleg sucht man hier vergebens. Der von Klebs betonte allgemeine Satz, dass die krankhaften Veränderungen der Speiseröhre von denen anderer Schleimhäute in auffallender Weise abweichen und noch am ehesten mit denen der äusseren Haut eine gewisse Aehnlichkeit haben, ist gerade für den sogenannten Katarrh besonders gültig. Dieser Name ist für die Speiseröhre, da eben das abfliessende Sekret hier meist ganz fehlt, an sich recht unpassend und nur deshalb empfiehlt es sich, den einmal eingebürgerten Namen beizubehalten, weil der in Rede stehende Zustand auf dieselben Ursachen hin entsteht, welche an anderen Schleimhäuten ächte Katarrhe hervorrufen. In der That erscheint es ja zweckmässig, wenn dieselbe auf zwei Schleimhäute gleichzeitig einwirkende Schädlichkeit in beiden leichte entzündliche Veränderungen hervorruft, sie beide durch den gleichen Namen zu bezeichnen, auch wenn die Erscheinungen dem verschiedenen Substrat entsprechend sich verschieden gestalten.

Der desquamative Oesophaguskatarrh kommt acut und chronisch vor. Als Ursachen desselben kommen alle die oben für die Entzündung im Allgemeinen aufgeführten Kategorien in Betracht. Hervorzuheben sind: das Verschlucken scharfstoffiger oder zu heisser Bissen und Getränke — ob auch die directe Einwirkung der Kälte

durch sehr frisches Wasser (Béhier), durch Eis (Hamburger[1])), muss dahingestellt bleiben —, Fremdkörper, von den ätzenden Substanzen die weniger intensiv wirkenden wie Aetzammoniak, oder auch die stark wirkenden an den weniger betroffenen Stellen. Als fortgesetzter Katarrh kann er von Schlund und Magen auf die Speiseröhre übergreifen. Bei Allgemeinkrankheiten kann er als nicht specifische Localaffection neben specifischen Veränderungen oder ohne solche vorkommen. Endlich sind noch die Stauungskatarrhe bei chronischen Herzkrankheiten hinzuzufügen. Die kurze und einmalige Einwirkung dieser Ursachen ruft den acuten Katarrh hervor, die anhaltende und immer wiederkehrende (wie am häufigsten bei Säufern) den chronischen. Bei letzterem kommen daher als disponirend noch besonders in Betracht die in den früheren Abschnitten besprochenen Kanalisationsstörungen der Speiseröhre, insofern dieselben eine andauernde oder immer wiederkehrende Anhäufung von Ingestis begünstigen, also die Stenosen, die Dilatationen, die Divertikel. Da diese Zustände oft viele Jahre lang getragen werden, kommen gerade hier die höchsten Grade des chronischen Katarrhs zur Entwicklung.

Der acute Katarrh, der gewiss viel häufiger ist, als er im Leben wegen der Geringfügigkeit der Erscheinungen und bei Sectionen wegen des wenig ausgeprägten anatomischen Bildes beachtet wird, besteht wesentlich nur in einer unter mehr oder weniger ausgesprochener Hyperämie der Schleimhaut sich entwickelnden Verdickung, Lockerung und stärkeren Abschilferung ihres Epithels, trägt also wesentlich einen desquamativen Charakter. Das Epithel zeigt dabei ein weisslich trübes, opakes Ansehen, wodurch die an sich schon oft an der Leiche nicht sehr intensive hyperämische Injection noch mehr verdeckt wird. Eine der Schleimhaut aufliegende zähe Schleimlage fehlt meist ganz und tritt nur dann — und auch dann nicht eben reichlich — gewissermassen als Complication hinzu, wenn, was durchaus nicht die Regel, die spärlichen Schleimdrüsen des Oesophagus zugleich mit afficirt, geschwellt sind (s. u.). Weiter führt dann in manchen Fällen die Lockerung der Epitheldecke zu völliger Abstossung derselben an kleinen Stellen. Zwar sind die bei Sectionen nicht selten zu findenden ausgedehnten Epitheldefecte, besonders im unteren Dritttheil bei rückgestautem Mageninhalt (wo dann die entblösste Schleimhaut glatt, glänzend und meist missfarbig,

1) s. Hamburger l. c. S. 63 u. 71. Die Annahme, dass auch Erkältungen im gewöhnlichen Sinne den Katarrh veranlassen könnten, ist unbegründet.

auch gallig imbibirt erscheint), sicher erst an der Leiche entstanden; ebenso das rissige Ansehen der Epitheldecke durch Auseinanderweichen derselben in der Richtung der Längsfalten der contrahirten Speiseröhre. Aber schon das schnelle Auftreten dieser Erscheinungen nach dem Tode lässt doch in manchen Fällen auf eine schon im Leben entstandene Lockerung der Verbindung schliessen. Und sicher sind die kleinen, nadelkopf- bis etwa linsengrossen, scharf umschriebenen rundlichen oder in der Richtung der Falten länglichen Epitheldefecte mitten in einer sonst unversehrten, nur eben gelockerten Epitheldecke wirklich pathologische Erscheinungen. Diese so entblössten Schleimhautstellen werden dann oft oberflächlich erodirt (katarrhalische Erosion) und der so eingeleitete Substanzverlust kann dann auch etwas tiefer in die Schleimhaut eingreifen und auch an Umfang, besonders in der Längsrichtung zunehmen. Diese katarrhalischen Geschwüre sind daher, wenn zumal der sie einleitende Katarrh rückgängig geworden, eigentlich nur durch negative Merkmale charakterisirt, besonders durch den gänzlichen Mangel einer Randverdickung, durch die glatte, noch im Bereiche der Schleimhaut liegende, manchmal leicht gelblich getrübte Basis. In die tieferen Schichten greifen sie unter gewöhnlichen Umständen nicht ein und führen also auch nicht zur Perforation. Indessen sind von diesen katarrhalischen Geschwüren die ebenfalls nur durch negative Merkmale charakterisirten, aber sehr oft zur Perforation führenden Ulcerationen in Folge eingeklemmter Fremdkörper — Fremdkörpergeschwüre — und die, welche die Wand der Tractionsdivertikel zerstören, nicht scharf zu trennen. Denn auch diese werden wohl immer durch eine nur durch die besondere Ursache localisirte katarrhalische Entzündung eingeleitet und es ist hier nur bei ersteren der durch die fortwirkende Ursache unterhaltene und sich steigernde Reizzustand, bei letzteren die durch die Ausstülpung und theilweise Entblössung der Schleimhaut von ihrer Muskelhaut gegebene locale Disposition und wohl auch hier oft der Reiz eines kleinen Fremdkörpers, was das Tiefergreifen der Ulceration und damit die Perforation bedingt.

Besonders häufig kommen die katarrhalischen Erosionen und Geschwüre bei Lungentuberkulose und Phthise (meist neben Kehlkopfgeschwüren) vor und zwar vorwiegend im obersten Theil an der vorderen Wand.

Dass die einfachen katarrhalischen Geschwüre öfter heilen, und zwar, wenn es sich um blose Erosionen handelt, ohne sichtbare Narbe, bei etwas tiefer greifenden Geschwüren mit Hinterlassung

kleiner strahliger Narben, wie sie gelegentlich bei Sectionen gefunden werden, unterliegt keinem Zweifel. Kurze über die Narbe frei ausgespannte Schleimhautbrücken, die ja immer eine die Schleimhaut unterminirende Ulceration anzeigen, findet man besonders in Tractionsdivertikeln (daher die Vorliebe dieser Narben für die der Bifurcation der Trachea entsprechende Stelle). Wo sie ohne solche vorkommen, mögen sie auf ein geheiltes Fremdkörpergeschwür zurückzuführen sein.

Der chronische Katarrh zeigt anatomisch im Wesentlichen denselben Charakter. Auch er ist bei im Anfang meist intensiverer, mehr venöser (livider), später aber mehr und mehr zurücktretender Hyperämie hauptsächlich durch die hier noch höhere Grade erreichende Epithelverdickung gekennzeichnet. Eine stärkere Schleimsecretion der Schleimdrüsen tritt wohl hier etwas häufiger hinzu, als beim acuten Katarrh. Die braune oder schieferige Pigmentirung der Schleimhaut aber, welche nach der Angabe fast aller pathologisch-anatomischen und klinischen Handbücher den chronischen Katarrh der Speiseröhre (gleich dem des Magens) charakterisiren soll, müssen wir entschieden in Abrede stellen. Die Oesophagusschleimhaut ist ganz und gar nicht zu Pigmentirungen disponirt. Wir haben an ihr nicht in einem einzigen Falle (abgesehen von kleinen durch angelöthete anthrakotische Drüsen bedingten schwarzen Flecken und von fauliger Missfärbung, die hier und da zu Verwechslung Anlass gegeben haben mag) eine solche schieferige Färbung gesehen. Und wenn in einzelnen extremen Fällen, wie in Luschka's Falle von kolossaler diffuser Ektasie „schieferige Streifen und Flecken“ erwähnt sind (von denen übrigens in der Beschreibung der meisten analogen Fälle auch nicht die Rede ist), so darf man die Erscheinungen so ungewöhnlicher Fälle doch nicht in das allgemeine Bild hereinziehen. Diese Angabe ist wohl nur von der geläufigen richtigen Schilderung des chronischen Magenkatarrhs auf die Speiseröhre übertragen, welche in dieser wie in anderen Beziehungen eben ein abweichendes Verhalten zeigt.

Bei jahrelanger Dauer des Katarrhs entwickelt sich dann eine bleibende hypertrophische Verdickung der Schleimhaut und in einzelnen seltenen Fällen (Cruveilhier, Luschka) kommt es dann selbst zu polypösen, zottigen oder papillären Wucherungen (dies also in voller Analogie mit dem chronischen Magenkatarrh). Zur Schleimhautverdickung gesellt sich dann meist eine in der Mehrzahl der Fälle nicht sehr erhebliche, aber bisweilen, besonders bei Complication mit Dilatation, auch hochgradige Muscularhypertrophie.

Auch beim chronischen Katarrh kommt es endlich bisweilen zur Bildung von Geschwüren, die den oben geschilderten wesentlich gleichen, bisweilen aber bei besonders anhaltender und intensiver Reizung — wie bei den diffusen Ektasieen durch die immer stagnirenden Ingesta — an Zahl, Umfang und Tiefe eine beträchtlichere Entwicklung erreichen und durch Eröffnung relativ grösserer Gefässe zu Blutungen Anlass geben können. Zur Perforation der Oesophaguswand haben aber auch diese chronisch-katarrhalischen Geschwüre bemerkenswerther Weise niemals geführt, wie ja auch bei den Pulsionsdivertikeln, deren Schleimhaut doch auch intensiv katarrhalisch afficirt zu sein pflegt, eine Perforation nie beobachtet ist. Die starke hypertrophische Verdickung und Verdichtung der Häute, auch der äusseren Zellhaut, mag diese gegenüber so anhaltenden und intensiven Reizungen auffällige Resistenz erklären.

Als entferntere Folge schwerer anhaltender Katarrhe sehen wir endlich hie und da eine Erschlaffung des ganzen Rohres, in Folge deren dasselbe seinen gestreckten Verlauf verliert und in leichtem Bogen in den rechten Brustraum hineinhängt. Da dieses Verhalten auf eine verminderte Contractionskraft der wenn auch hypertrophischen Muskelhaut schliessen lässt, so ist die Annahme, dass der chronische Katarrh auch zur Grundlage der diffusen Ektasieen werden könne, ganz wahrscheinlich, jedoch nicht sicher erwiesen, da der bei diesen Ektasieen vorgefundene Katarrh auch als Folgezustand der Ektasie aufgefasst werden kann.

Die entgegengesetzte, durch die Handbücher sich fortschleppende Annahme aber, dass der blosse Katarrh durch die consecutive Hypertrophie, besonders der Muscularis, zu einer besonderen Form von Oesophagusstrictur führe — eine Annahme, welche sich fast nur auf die kritiklosen Angaben von Albers, die Förster ohne Einsprache acceptirt hat, stützt —, haben wir schon oben (s. Stenosen) auf ihren wahren Werth zurückgeführt.

Unmittelbar an die katarrhalische, wie wir sahen wesentlich desquamative Oesophagitis schliesst sich eine andere, bisher nur durch einen soeben von Birch-Hirschfeld[1]) mitgetheilten Fall repräsentirte Entzündungsform an, indem sie eine Abschuppung des Epithels in der radicalsten und rapidesten, dadurch von der allmählichen, insensiblen Abschuppung beim Katarrh ganz verschiedenen Weise zeigt:

---

1) Lehrb. d. pathol. Anatomie. S. 818. 1877.

Eine hysterische, übrigens vorher ganz gesunde Dame, welche, ohne dass an eine toxische Einwirkung gedacht werden konnte, mit Schmerz im Halse, Unfähigkeit zum Schlucken, Uebelkeit, fieberhaft erkrankte, entleerte am 3. Tage unter Würgen eine ca. 20 Cm. lange (also etwa 2/3 der Speiseröhrenlänge entsprechende) häutige Röhre, welche sich bei der von Birch-Hirschfeld vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung als die in toto losgestossene in ihren oberen Schichten durchaus normale, in den unteren dicht von Rundzellen durchsetzte Epitheldecke erwies. Allmählich erfolgte vollständige Genesung. Es handelte sich also um eine höchst acute, zur Abhebung der Epitheldecke führende subepitheliale Eiterung.

Es ist wohl sehr wahrscheinlich, dass manche bisher als ächter Oesophaguscroup aufgefasste Fälle dieser pseudo-croupösen Entzündung[1]) zuzurechnen sind, die natürlich nur durch die mikroskopische Untersuchung von ersterem sicher unterschieden werden kann.

## **Oesophagitis follicularis** (Inflammation folliculeuse, Mondière). **Folliculärer Katarrh.**

Mondière, Arch. génér. II. Série. T. III. p. 34. 1833.

Die bekanntlich sehr spärlich und ungleichmässig durch die Schleimhaut verstreuten, in kurzen Längsreihen angeordneten traubigen Schleimdrüsen des Oesophagus findet man nicht eben selten, und zwar häufiger im oberen Abschnitt, theils einzeln, theils in Gruppen deutlich geschwellt. Sie bilden dann härtliche, je nach der Form der Drüse kuglige oder längliche Knötchen, welche das Schleimhautniveau vorwölben. Durch Druck auf dieselben kann man ein Tröpfchen zähen Schleims auf die Schleimhautoberfläche hervorpressen und dem entsprechend findet man auch eine der geringen Zahl der afficirten Drüsen entsprechend nur spärliche Menge solchen Schleims der Schleimhaut anhaften. Auch die mikroskopische Untersuchung zeigt besonders den Ausführungsgang der Drüse mit Schleim und Zellen ausgestopft und bisweilen auch das die Drüse umgebende Bindegewebe mit Rundzellen infiltrirt. Die Schleimhautoberfläche über den Knötchen ist entweder ganz normal, bleich, oder sie zeigt (in seltenen Fällen) einen das Knötchen umfassenden hyperämischen Ring, oder endlich sie ist in Nadelkopfgrösse oder

1) Diese von Birch-Hirschfeld gebrauchte Bezeichnung mag vorläufig für den einzelnen Fall genügen, obwohl der Gebrauch aller dieser Pseudo-Namen, welche nur besagen, was das Ding scheint, aber nicht ist, nicht aber was es ist, etwas sehr Missliches, leicht Verwirrendes hat.

etwas darüber ulcerirt, so dass der Drüsenkörper blossliegt oder selbst mehr oder weniger ulcerös zerstört ist (folliculäre Geschwüre). Ob diese Geschwüre gelegentlich weiter um sich oder tiefer greifen, lässt sich kaum ermitteln, da sie nach Zerstörung des Drüsenkörpers von den oben geschilderten katarrhalischen Geschwüren nicht zu unterscheiden sind und da beide Formen auch neben einander bestehen können. In zweifelhaften Fällen spricht die zuweilen vorkommende Anordnung der Geschwürchen in kurzen Längsreihen (der gleichen Anordnung der Follikel entsprechend) für die Deutung als folliculäre Geschwüre.

Der folliculäre Katarrh kann, wie oben bemerkt, mit dem desquamativen acuten oder chronischen Katarrh combinirt vorkommen. Aber er kommt auch, wie schon Mondière richtig betont, ganz selbständig vor, ohne dass die übrige Schleimhaut irgend welche Veränderung zeigt und muss deshalb als besondere Krankheitsform aufgeführt werden. Ueber seine Ursachen lässt sich heute noch ebensowenig aussagen, als zu Mondière's Zeit. Röderer und Wagler haben die Affection mehrmals bei der bekannten Göttinger Typhusepidemie gesehen und Mondière vermuthet vielleicht mit Recht, dass die von Louis bei Typhösen gesehenen Oesophagusgeschwüre auf sie zu beziehen seien. Häufig kann sie indessen bei Typhus nicht sein, da sie von neueren Autoren über Typhus gar nicht erwähnt wird, besonders auch nicht von C. E. E. Hoffmann[1]) in seiner sorgfältigen Analyse von 250 Typhussectionen. Wir sahen sie in einem Fall von tuberkulöser Basilarmeningitis eines Erwachsenen, aber auch sonst öfter bei anderen Fällen, ohne dass sich eine besondere Beziehung zu bestimmten Krankheitsformen herausgestellt hätte. Mondière erwähnt noch das öftere Vorkommen dieser Veränderung beim Croup. Billard sah sie sehr stark entwickelt schon bei einem am ersten Lebenstage gestorbenen Neugeborenen. Das Vorkommen derselben bei der Wuthkrankheit, über welches zahlreiche ältere Autoren berichten und auf welches sie grosses Gewicht legten, scheint sich in neuerer Zeit nicht zu bestätigen, da wir weder in Einzelberichten, noch in den neueren systematischen Bearbeitungen dieser Krankheit (Virchow, Reder, Bollinger) irgend etwas davon erwähnt finden. Es muss also die Aufklärung über die ursächlichen Beziehungen dieser Affection erst von einer weiteren sorgfältigen Beachtung des Gegenstandes erwartet werden.

1) Untersuch. üb. d. path.-anat. Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869.

## Oesophagitis fibrinosa (crouposa) et diphtheritica.

Diese beiden Entzündungsformen — die Namen in dem geläufigen anatomischen Sinne genommen, also erstere durch die der Schleimhaut aufgelagerten fibrinösen Pseudomembranen, letztere durch das derbe, steife Infiltrat des Schleimhautgewebes selbst mit nachfolgender Ulceration charakterisirt — kommen auch im Oesophagus, wenn auch im Ganzen selten und meist in sehr geringer Ausdehnung vor. Da sich beide Formen häufig combiniren oder gewissermassen mit einander alterniren, indem neben fibrinöser Auflagerung an einer Schleimhaut diphtheritisches Infiltrat an einer anderen gleichzeitig gefunden wird, so dass offenbar dieselben Ursachen beide Formen veranlassen können, behandeln wir sie beide gemeinsam.

Fibrinöse Pseudomembranen wie diphtheritische Infiltrate finden sich meist nur in Form von theils unregelmässig begrenzten, theils der Höhe der Falten entsprechend längsstreifigen Inseln über die Schleimhaut verstreut, häufiger im oberen Theil. Sehr selten kommen sie aber auch diffus über grössere Strecken verbreitet und selbst die ganze Peripherie des Rohrs umfassend vor.

In gar manchen in der Literatur mitgetheilten Fällen von sehr umfänglichen, ja die ganze Länge des Rohrs auskleidenden Croupmembranen handelt es sich allerdings sicher um Verwechselung mit Soor, der mit blossem Auge nicht immer sicher, wenn auch mikroskopisch sehr leicht von weicheren Croupmembranen zu unterscheiden ist. Durch den Nachweis der oben besprochenen „pseudocroupösen Entzündung“ ist eine weitere mögliche Quelle von Täuschungen aufgedeckt.

Die diphtheritischen Infiltrate sind gelegentlich oberflächlich erodirt oder durch völlige Abstossung des verschorften Infiltrats in tiefer dringende unregelmässige Geschwüre verwandelt, deren Natur sich aus noch dem Geschwürsrand anhaftenden oder an anderen Stellen des Oesophagus oder Schlundes noch vorhandenen fibrinösen Auflagerungen oder Infiltraten erschliessen lässt (diphtheritische Geschwüre) und die auch zu erheblichen Blutungen Anlass geben können (s. o. Blutungen). Unter den mehr oder weniger fest haftenden grauen oder bräunlich-grauen Auflagerungen ist die Schleimhaut bald geröthet, bald blass und anscheinend ganz normal, selten auch diphtheritisch infiltrirt.

Als eine hämorrhagisch modificirte Form der diphtheritischen Entzündung sind wohl die beiden von E. Wagner (Arch. d. Heilk. VIII. Bd. S. 464) unter dem Namen „phlegmonöse Oesophagitis“ beschriebenen Fälle aufzufassen.

Was das Vorkommen und die Ursachen der fibrinös-diphtheritischen Oesophagitis betrifft, so ist dieselbe wohl niemals eine primäre, durch direct auf die Schleimhaut wirkende Ursachen bedingte Krankheitsform, sondern immer eine secundäre Affection, theils unmittelbar fortgesetzt von dem viel häufiger in gleicher Form erkrankten Pharynx, dann also zunächst und meist allein den obersten Theil befallend, — theils unabhängig von einer bald fehlenden, bald zwar vorhandenen, aber räumlich von ihr getrennten Schlundaffection, als Ausdruck eines acuten oder chronischen Allgemeinleidens. Von den acuten Allgemeinleiden kommt sie vor bei Typhus, Cholera (im Reactionsstadium, doch bisweilen schon sehr früh: wir sahen sie bei einem 73jähr. kaum über 24 Stunden nach der Aufnahme gestorbenen Mann), Masern, Scharlach (bei dem es sich aber auch um die fortgesetzte, im engeren Sinn diphtheritische Form handeln kann), Pocken (Andral, Bamberger, der besonders hier die ausgebreitetsten croupösen Auflagerungen sah, E. Wagner), Pyämie (E. Wagner). Von chronischen Allgemeinleiden oder generalisirten Localerkrankungen sahen wir selbst und andere (besonders E. Wagner und Steffen) sie bei Lungentuberkulose, bei einem an croupöser Pneumonie verstorbenen mit Herzfehler behafteten Maniacus, bei Morbus Brightii, Krebs, eitriger Gelenkentzündung, eitriger Entzündung der Harnwege, bei Harninfiltration nach Strictura urethrae neben croupös-diphtheritischer Entzündung der Harnwege, endlich in grosser Ausdehnung bei einem sechswöchentlichen atrophischen Mädchen, das in Folge von Verstopfung der ganzen Luftwege durch aspirirten Mageninhalt starb. Steffen [1]), welcher bei Kindern diese Entzündungsform auffallend häufig beobachtete, sah sie ausserdem auch wiederholt bei circumscripten Pneumonieen, bei Intestinalkatarrh.

Was nun aber die eigentliche Diphtherie (im klinischen Sinne) betrifft, so zeigt ihr gegenüber der Oesophagus einen hohen Grad von Immunität. Gewöhnlich schneidet hier auch bei den schwersten Fällen der Process an der unteren Grenze des Schlundes scharf ab und lässt die Speiseröhre ganz frei. Besonders schlagend sprechen für diese Immunität die Fälle, in welchen der Oesophagus von der fortschreitenden Affection geradezu übersprungen wird, indem die

---

1) Steffen (l. c.) berichtet über 44 Kindersectionen, bei denen irgend welche Speiseröhrenerkrankung gefunden wurde. Unter diesen fand sich croupös-diphtheritische Entzündung 15 mal. Ob daraus auf eine vorwiegende Disposition des kindlichen Oesophagus zu schliessen ist, lässt sich beim Mangel eines genügend vergleichbaren statistischen Materials noch nicht sagen.

über Luftwege, Rachen und Schlund ausgebreitete Entzündung bei völliger Freilassung der Speiseröhre auch die doch so selten betheiligte Magenschleimhaut ergreift.

Wir sahen dies in einem der schwersten uns vorgekommenen Fälle von Diphtherie bei Erwachsenen (39jährige kräftige Frau, die ca. 14 Tage nachdem sie ihre zwei an Diphtherie gestorbenen Kinder gewartet, erkrankte, am 5. Tage wegen heftiger Dyspnoe tracheotomirt wurde und am 2. Tage danach starb). Hier war Kehlkopf, Trachea, weicher Gaumen, Rachen und Schlund mit dicken Pseudomembranen ganz austapezirt mit scharfer Abgrenzung gegen die Speiseröhre, diese aber in ganzer Länge völlig normal, während im Magen unmittelbar an der Cardia sich wieder mehrere etwa linsengrosse exquisite croupöse Auflagerungen auf intensiv gerötheter Schleimhaut fanden. — Einen ganz gleichen Fall citirt E. Wagner nach West (dieser Band 1. Aufl. S. 187; 2. Aufl. S. 189).

Doch ist diese Immunität keine vollständige. Vielmehr greift in seltenen Fällen die Affection vom Pharynx aus auf den oberen Theil des Oesophagus über, oder erstreckt sich bis nahe an die Cardia (West[1]), oder endlich die Cardia überschreitend auch auf den Magen (Andral[2]) bei einem 12jähr. Mädchen).

E. Wagner (l. c.) fand unter ca. 80 Sectionen von an Diphtherie Verstorbenen nur in zwei Fällen eine Fortsetzung der Auflagerung auf den obersten Theil des Oesophagus. Wir sahen (bei einer wesentlich kleineren Anzahl von Sectionen) eine solche Fortsetzung ebenfalls 2 mal, einmal (42jähr. Frau) graue membranöse Auflagerungen in Form im oberen Theile zahlreicher, unten vereinzelter Inseln neben gleichen Auflagerungen im Schlunde, während Kehlkopf und Trachea ganz frei waren; das andere Mal (11jähr. Knabe) in Form theils kleiner rundlicher, theils länglich-streifiger oberflächlicher diphtheritischer Ulcerationen neben gleichen mit Bakterienrasen belegten Geschwüren im Schlund und Geschwüren nebst membranösen Auflagerungen im Kehlkopf (ferner jauchige Infiltration der Submaxillardrüse und des Halszellgewebes, Nephritis, Pneumonie u. s. w.).

Ob nach Heilung diphtheritischer Geschwüre des Oesophagus auch stenosirende Narben zurückbleiben können, wie es Leube und Penzoldt[3]) auf Grund eines von ihnen beobachteten und durch Sondenbehandlung geheilten Falles vermuthen und wie es der Krankheitsverlauf in der That sehr wahrscheinlich macht, muss wegen Mangels des objectiven Nachweises dahin gestellt bleiben. Als möglich muss es nach dem Vorstehenden gewiss anerkannt werden.

---

1) Pathologie u. Therapie d. Kinderkrankheiten. Deutsch von Wegner. Berlin 1853. S. 217.

2) Anatomie pathologique. T. II. Paris 1829. p. 161.

3) Klinische Berichte von der medicin. Abtheil. des Landkrankenhauses zu Jena. Erlangen, Besold. 1875. S. 125.

Der Fall betraf ein 21jähr. Mädchen, das allerdings schon seit dem 4. Jahre leichte Schlingbeschwerden gehabt hatte. Nach einer als „Rachenbräune“ diagnosticirten Krankheit, der eine schwere Pneumonie folgte, bemerkte sie im Beginn der Reconvalescenz eine immer zunehmende Dysphagie, so dass sie endlich nur Flüssiges langsam geniessen konnte und beträchtlich abmagerte. Am Gaumen fanden sich oberflächliche weisse, am Rachen derbere convergirende Narbenzüge. Die Sondirung erwies sehr bedeutende, offenbar mehrfache Stenosirungen, auch noch im unteren Theil des Oesophagus. Nach einer consequenten, etwa fünfwöchentlichen Sondenbehandlung, bei welcher mit den dünnsten Bougies begonnen werden musste, konnte die Kranke geheilt und in wesentlich gebessertem Ernährungszustand entlassen werden.

## Oesophagitis variolosa (s. pustulosa), Pocken der Speiseröhre.

Ausser der schon erwähnten nicht specifischen Betheiligung des Oesophagus am Pockenprocess in Form von Katarrh oder croupös-diphtheritischer Entzündung kommt auch eine specifische variolöse Eruption in demselben nicht gerade selten vor.

E. Wagner (Arch. d. Heilk. XIII. Bd. S. 112) fand unter ca. 170 genau analysirten Sectionsfällen von Pockenkranken 20 mal Pocken im Oesophagus, meist in sehr grosser Zahl. Wir sahen sie bei einer nur kleinen Zahl von Pocken-Sectionen 2 mal, beide Male bei älteren Leuten (60 und 68 J.).

Die Pocken zeigen sich in der Speiseröhre als über die ganze Schleimhaut ausgestreute, bisweilen und besonders im oberen Theil sehr dicht stehende bis etwa hanfkorngrosse Erhebungen (Papeln), zwischen denen die übrige Schleimhaut normal ist. Die Erhebungen bestehen aus umschriebenen, hyperämisch oder hämorrhagisch gerötheten, zugleich oberflächlich infiltrirten, leicht körnig aussehenden Stellen der Schleimhaut, über denen das nur locker anhaftende Epithel verdickt, gelockert und getrübt (aber nicht blasig abgehoben) ist. Die gelockerte Epitheldecke stösst sich leicht ab, es finden sich dann an Stelle der Erhebungen kleine rundliche Defecte in der übrigens unversehrten Epitheldecke, die gerötheten Schleimhautstellen liegen bloss und durch Erosion derselben entstehen kleine, flache variolöse Geschwürchen. Da hiernach eine blasige Abhebung der Epitheldecke in keinem Stadium der Affection vorhanden ist — jedenfalls weil das Exsudat sich zwischen die lockeren Epithelschichten hineindrängt —, so ist die Bezeichnung dieser Eruptionen als Pusteln an sich sehr unpassend, wie dies Virchow[1])

1) Deutsche Klinik 1858. Nr. 31. S. 306.

vor längerer Zeit hervorgehoben hat. Aber ihrem Wesen nach sind sie mit denen der äusseren Haut unzweifelhaft identisch, so dass ihre Bezeichnung als Oesophaguspocken ganz gerechtfertigt ist.

Wenn Fälle mit Speiseröhrenpocken zur Heilung kommen, werden letztere schwerlich irgend welche Residuen zurücklassen, da so flache Substanzverluste ohne sichtbare Narbenbildung heilen können. Die von Hamburger (l. c. S. 146) ausgesprochene Annahme, dass diese Vernarbung tödtliche Stenosen erzeugen könne, beruht, wie wir schon oben (s. Stenosen) bemerkt haben, sicher nur auf einer irrigen Deutung einer alten sehr unvollständigen Mittheilung von Lanzoni.

Eine der variolösen wohl wesentlich gleichartige, aber auch confluirende „pustulöse" Eruption kommt nach Rokitansky auch in Folge des innerlichen Gebrauchs des Tartarus emeticus in grossen Gaben auf dem unteren Dritttheile des Oesophagus vor.

## **Oesophagitis phlegmonosa** (s. purulenta).

. Die nach dem jetzt geläufigen Sprachgebrauch mit diesem Namen zu bezeichnende eitrige Entzündung des submucösen Gewebes kommt in der Speiseröhre in derselben Form, wie die gleichnamige Magenerkrankung (s. d. Bd. 2. Abth. 1. Aufl. S. 43; 2. Aufl. S. 46) und ebenso wie diese, wenigstens in den höheren Graden, äusserst selten vor. Auch im Oesophagus ist der Process bald auf kleinere, mehr umschriebene Stellen beschränkt, bald verbreitet er sich über grosse Strecken, ja über die ganze Länge und Peripherie des Rohres und kann sich dann selbst durch die Cardia eine Strecke weit in den Magen fortsetzen (Belfrage und Hedenius[1])), wie umgekehrt auch die phlegmonöse Gastritis secundär auf den Oesophagus übergreifen kann (Ackermann[2])). Ein weiterer Unterschied als der der Ausdehnung besteht zwischen den circumscripten und diffusen Erkrankungen nicht.

Der Process beginnt mit einer eitrigen Infiltration, durch welche die Submucosa sehr beträchtlich (bis auf 9 Mm. Belfrage und Hedenius) verdickt und ihr Gewebe zugleich so verdeckt wird, dass sie auf dem Durchschnitt wie eine reine Eiterschicht aussieht, während die mikroskopische Untersuchung die Bindegewebsbündel zwischen den Eitermassen noch unversehrt zeigt. Weiterhin schmilzt dann das Gewebe ganz ein, sodass nun an der Stelle der Submucosa

1) Upsala läkarefören. förhandl. VIII. 3. p. 245. 1873. Schmidt's Jahrb. Bd. 160. S. 33.

2) Virchow's Archiv. Bd. 45. S. 39.

eine mit Eiter gefüllte spaltförmige Höhle liegt. Durch die starke Auftreibung der Submucosa wird die Schleimhaut bei kleineren Herden hügelig vorgewölbt, bei den die ganze Peripherie umfassenden diffusen Infiltraten allseitig nach innen vorgedrängt. Während in dem ersteren Fall von einer wirklichen Stenosirung nicht die Rede sein kann, da auch im Niveau des Herdes der grösste Theil der Peripherie des Rohres noch ausdehnungsfähig ist und deshalb den Bissen hindurchtreten lässt, ist im zweiten Falle eine solche in hohem Grade vorhanden, so dass selbst die Spitze des kleinen Fingers nur schwer in den Kanal hineingepresst werden kann.

Die Schleimhaut ist an dem Process nicht wesentlich betheiligt. Entweder ist sie ganz normal, oder nur von Epithel entblösst, oder über einer frischen diffusen Infiltration hyperämisch und mit etwas Schleim belegt.

Nur in einem Falle (bei einem Tuberculösen) fanden wir über einer Gruppe von kleinen Abscessen im untersten Theil der Speiseröhre die Schleimhaut in grosser Ausdehnung diphtheritisch infiltrirt, was wohl nur als eine zufällige Combination, oder als secundäres Hinzutreten der Abscesse zur Diphtheritis (nicht umgekehrt) zu deuten ist.

Auch die Muskelhaut erscheint für das blosse Auge meist unbetheiligt, kann aber bei der mikroskopischen Untersuchung von der Submucosa aus eingreifende geringere eitrige Einlagerungen zeigen.

Bei längerem Bestehen der eitrigen Infiltration kann es dann zu Zersetzungsvorgängen mit Zerfall der Eiterkörperchen, zu Bakterienvegetationen (denen aber hier kaum eine ursächliche Bedeutung zugeschrieben werden kann), zu Eindickung des Eiters kommen. Andererseits aber kommt es nach der eitrigen Schmelzung des Gewebes zum Durchbruch des Eiters durch die Schleimhaut, welcher bei umfänglicheren Infiltraten meist an mehreren ungleichmässig über den Herd vertheilten Stellen erfolgt, sodass, wenn mehrere Perforationen nahe bei einander liegen, die Schleimhaut wie siebartig durchlöchert erscheint (phlegmonöses Geschwür).

Nachdem auf diesem Wege der Eiter entleert ist, tritt wohl gewöhnlich Heilung ein. Bei kleineren Abscessen erfolgt dieselbe wohl meist so, dass unter narbiger Schliessung der Perforation die unterminirte Schleimhaut wieder mit der Muscularis verwächst, wo dann ausser der kleinen Narbe kaum merkliche Residuen (höchstens eine leichte Verdichtung im Bereiche der Submucosa) zurückbleiben. Bei ausgedehnterer eitriger Unterminirung aber erfolgt die Heilung in anderer Weise und unter Zurücklassung sehr sonderbarer und

charakteristischer Residuen, die wiederum den nach geheilter phlegmonöser Gastritis zurückbleibenden in hohem Grade gleichen. Die durch die eitrige Schmelzung der Submucosa entstandene, die Schleimhaut weithin unterminirende spaltförmige Höhle bleibt nämlich bestehen und ebenso die Löcher in der Schleimhaut. Die Innenfläche der, bisweilen von einzelnen brückenartigen Strängen durchzogenen Höhle glättet sich und wird endlich durchaus von einem von der Schleimhaut aus durch deren Löcher continuirlich sich auf sie fortsetzenden, der des Oesophagus völlig gleichenden Epitheldecke überkleidet; ja selbst Papillen scheinen nicht zu fehlen. So bleibt nun die Höhle mit ihrer vollständig organisirten Wand, durch mehrfache nadelkopf- bis etwa kirschkerngrosse, rundliche scharfrandige Löcher mit dem Lumen der Speiseröhre communicirend — gewissermassen als ein intraparietales polystomes Divertikel — dauernd erhalten. Eine secundäre Erweiterung dieser Höhlen (wie bei den Pulsionsdivertikeln) scheint nicht vorzukommen. Und auch sonst scheinen weitere schlimme Folgen dieser Zustände (etwa durch hineingelangende Fremdkörper oder Zersetzung von Ingestis) mindestens nicht häufig zu sein. Wenigstens war in den vier derartigen Fällen unserer Beobachtung nichts dergleichen zu sehen.

Weitgreifende Verjauchungen, Senkungen in die Mediastinen, Perforation der Pleura u. s. f. (Klebs), wie sie ja nach völligem Durchbruch der Speiseröhrenwand aus verschiedenen Ursachen (s. o.) oft vorkommen, sahen wir als Folge von phlegmonöser Oesophagitis nicht und finden dafür auch keine Belege in der Literatur. Auch hat ihre Annahme keine besondere Wahrscheinlichkeit für sich, da ein Durchbruch des Eiters nach aussen ins Mediastinum bei dieser Erkrankungsform kaum vorzukommen scheint (abgesehen nur von Fällen nach Schwefelsäurevergiftung, bei denen es sich um complicirtere Vorgänge handelt). Wo dabei sonst eine Durchbohrung der äusseren Schichten besteht, scheint diese vielmehr, wie wir sogleich sehen werden, das primäre, die phlegmonöse Oesophagitis einleitende Moment zu sein.

Was nun die Ursachen der phlegmonösen Oesophagitis anlangt, so ist zunächst der Reiz eingeklemmter Fremdkörper als solche zu nennen, sei es, dass dieselben wirklich in die Submucosa eingedrungen sind, oder auch ohne jede nachweisbare Verwundung (Fall von Belfrage und Hedenius: Steckenbleiben einer Fischgräte, bei der Section keine Schleimhautwunde nachweisbar).

Anscheinend noch häufiger aber liegt die Ursache in dem Einbruch von perioesophagealen Eiterherden (Drüsenabscesse, Perichondritis cricoidea, Wirbelabscesse, Klebs) und besonders von Erweichungsherden käsiger Lymphdrüsen in die äusseren Schichten

des Oesophagus. Bei diesen schichtweise von aussen nach innen fortschreitenden Perforationen scheint eben die Submucosa die allein zur Diffundirung des Eiterungsprocesses in der Speiseröhrenwand disponirte Schicht zu sein. Und diese Diffusion erfolgt in diesen Fällen wohl meist, bevor der perforirende Process auch die Schleimhaut durchbrochen hat. Schliesslich kann dann auch diese, nachdem die phlegmonöse Oesophagitis schon ausgebildet ist, aber unabhängig von dieser, lediglich als Folge des Fortschreitens des ursprünglichen perforatorischen Processes nach innen, durchbrochen werden. Man findet dann bei der Section phlegmonöse Oesophagitis und Schleimhautperforation neben einander, aber nicht eine von der anderen abhängig, sondern beide als Coëffecte desselben ursächlichen Processes (vgl. den ersten unten mitzutheilenden Fall).

Es versteht sich nun, dass diese perioesophagealen Eiterungs- und Erweichungsherde, während sie nach der Speiseröhre hin durchbrechen, gleichzeitig auch nach einer anderen Richtung sich einen Weg bahnen, in ein zweites Hohlorgan perforiren können, so in den Kehlkopf (bei Perichondritis laryngea), in die Trachea (von erweichten Drüsen aus). Und so entstehen dann mittelbar Communicationen zwischen Oesophagus einerseits, Larynx oder Trachea andererseits, die auch nach Heilung der gleichzeitig entstandenen phlegmonösen Oesophagitis als enge fistulöse Communicationen zwischen beiden Hohlorganen fortbestehen können (s. den zweiten unten mitzutheilenden Fall), ohne dass man doch die Fistel als Folge der Oesophagitis betrachten dürfte. Auch hier handelt es sich nur um Coëffecte derselben Ursache.

Ferner kommt die phlegmonöse Oesophagitis als Theilerscheinung der corrosiven Entzündung (s. u.) vor, so besonders bei intensiven Schwefelsäurevergiftungen unter der mortificirten Schleimhaut. Ob auch andere Formen von Schleimhautentzündung dieselbe als eine fortgesetzte Entzündung nach sich ziehen können, muss dahin gestellt bleiben. Der oben schon berührte Fall von Combination einer diphtheritischen Infiltration mit kleinen Abscessen lässt zwar eine solche Deutung zu, kann aber, wie bemerkt, auch als ein blos zufälliges Zusammentreffen aufgefasst werden.

Sodann kommt, wie schon erwähnt, auch eine Fortsetzung der phlegmonösen Gastritis auf den Oesophagus vor (Ackermann).

Endlich fanden wir die in Rede stehenden Veränderungen, besonders die umschriebenen Abscesse, in einigen Fällen ohne eine durch die Section nachweisbare locale Ursache; und zwar betrafen fast alle diese Fälle Phthisiker.

In dem einzigen Ausnahmsfalle handelte es sich um eine 41 jähr. alte Syphilitica, bei welcher sich die oben beschriebenen Residuen geheilter Phlegmone im untersten Theile des Oesophagus neben specifisch syphilitischen Veränderungen in zahlreichen Theilen (Narben des Rachens, des Kehlkopfs u. s. w.) fanden; eine chronische Mediastinitis postica, deren Residuen sich in Form einer äusserst festen, die Vena azygos an die rechte Lunge anlöthenden Schwiele vorfanden, konnte möglicher Weise mit der Speiseröhrenerkrankung in Beziehung gestanden haben.

Die vorstehende Schilderung der phlegmonösen Oesophagitis stützt sich, ausser den ganz spärlichen Notizen in der übrigen Literatur, auf den mehrfach citirten, klinisch und anatomisch sehr genau beobachteten und beschriebenen, ganz typischen Fall von Belfrage und Hedenius und auf 10 eigene, von uns (Zenker) secirte Fälle, welche die verschiedenen Formen und Stadien dieser Erkrankungsform vor Augen führen. Diese 11 Fälle betreffen Individuen im Alter von 24 bis zu 74 Jahren mit ziemlich gleichmässiger Vertheilung auf die in diese Grenzen eingeschlossenen Altersklassen, und zwar 9 Männer und 2 Weiber, so dass sich (ganz wie es Leube, dies. Bd. II. Abth. 1. Aufl. S. 46; 2. Aufl. S. 49, von der phlegmonösen Gastritis hervorhebt) ein bedeutendes Uebergewicht des männlichen Geschlechts herausstellt. 2 unserer Fälle zeigen die diffuse, mehr oder weniger frische eitrige Infiltration (der eine den ganzen Oesophagus betreffend); 4 Fälle repräsentiren die umschriebenen Abscesse (von Erbsengrösse bis zu einer Länge von 2 Cm. und Breite von 1 Cm.); 4 Fälle endlich zeigen die oben geschilderten charakteristischen Residuen der eitrigen Unterminirung. — In Betreff der Ursachen war 1 Fall durch Schwefelsäure-Aetzung bedingt, 1 sicher (wahrscheinlich 3) durch Perforation einer erweichten käsigen Drüse, die übrigen ohne bestimmt nachweisbare Ursache (bei Phthisikern und 1 bei alter Syphilis).

Da eine Casuistik der phlegmonösen Oesophagitis fast noch gänzlich fehlt, so mag es gestattet sein, den Befund der beiden wichtigsten der von uns beobachteten Fälle hier noch im Einzelnen mitzutheilen und einen kurzen Auszug des Falles von Belfrage und Hedenius anzufügen.

1. Fall. Anna K., 30jährige Jungfrau, seit langer Zeit an epileptischem Irresein leidend, in der Erlanger Kreisirrenanstalt verpflegt, kam seit Ende April 1877 körperlich herunter, hustete sehr viel und die wegen Renitenz der Kranken nur sehr unvollständig zu ermöglichende physikalische Untersuchung ergab am Rücken ausgedehntes Bronchialathmen. Von Juni an, seit welcher Zeit epileptische Anfälle nicht mehr auftraten, lag sie grösstentheils zu Bett und nahm nur selten etwas anderes als flüssige Nahrung (Wein, Fleischbrühe, viel Wasser) zu sich, bisweilen Zuckersachen, auch etwas Fleisch. Schlingbeschwerden wurden nie bemerkt. Ob ihre Nahrungsverweigerung durch Schmerzen beim Schlingen bedingt sei, war nicht zu eruiren, da sie, wenn sie keine Lust zum Essen hatte, die Speisen, ohne sie zu berühren, sehr oft zurückwies. Es traten profuse Diarrhöen ein; in den letzten 8 Tagen

zweimal Erbrechen. Starker Foetor ex ore. Flüssigkeiten wurden noch am Tage vor dem Tode angenommen. Tod am 19. Juli.

Die **Section** (20. Juli 1877. 30 Stunden p. m., Zenker) ergab nun am Oesophagus und dessen Umgebung folgenden überraschenden Befund, dessen genauer Mittheilung wir zur Charakterisirung des ganzen sehr complicirten Sectionsergebnisses die ganze **Leichendiagnose** vorausschicken: *Geringe frische Pachymeningitis haemorrhagica. Hochgradige Anämie des Gehirns und der Hirnhäute. Kleine Narbe der Hirnrinde. — Doppelseitige käsige Pneumonie. Leichte linksseitige Pleuritis. — Kleinheit des Herzens und der grossen Arterien. Anomalie der rechten Arteria subclavia (Dysphagia lusoria). — Eitrig-käsige phlegmonöse Oesophagitis. Perforation des Oesophagus, sowie der Trachea und beider Bronchi durch käsige Tracheal- und Bronchialdrüsen. Käsige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Leichter tuberculöser Geschwürsprocess des Dünndarms. — Einfache Atrophie der Leber und Nieren. Ausgedehnte alte obturirende Thrombose der Vena cava infer., Venae iliacae und femorales. Oedem beider Unterschenkel. — Trichocephalus dispar.*

Schlundschleimhaut wenig injicirt, normal. Vom Schlund aus dringt der kleine Finger nur mit Mühe in den Anfang der Speiseröhre ein. Letztere in ihrer ganzen Länge, nach unten zu etwas abnehmend, stark verengt. Von aussen die Wand an der hinteren Fläche schwärzlich missfarbig durchscheinend. Nach dem Einschneiden zeigt sich die Wand der Speiseröhre in ganzer Länge, im oberen Theil bis auf 7—8 Mm., nach unten etwas weniger, verdickt durch ein schmutzig-gelblichgraues, oben ganz locker käsiges, weiter unten weicheres, endlich rein eitriges Infiltrat der Submucosa. Die Schleimhaut im oberen Theil leicht schieferig gefärbt, mit einzelnen leicht erweiterten Venen, sonst intact, in der unteren Hälfte äusserst dicht injicirt, mit etwas dünnem grauem Schleim belegt. 5,5 Cm. unter dem unteren Rand des Ringknorpels (gerade der Kreuzungsstelle des Oesophagus mit der als letzter Ast des Aortenbogens links entspringenden rechten Art. subclavia entsprechend) an der vorderen Wand nach links eine 1,5 Cm. lange und etwa 5 Mm. breite Perforationsöffnung mit glattem, nicht verdicktem Schleimhautrand. Dieselbe führt in eine etwa kirschkerngrosse Höhle, in der einige gelblich-käsige Bröckel, theils lose, theils der Wand der Höhle noch anhaftend, liegen. Nach aussen von der Höhle grenzt schwieliges, leicht schieferiges Bindegewebe und ein Paar bis kirschkerngrosse ganz verkäste Trachealdrüsen an. Von dieser Höhle aus die Schleimhaut zum Theil bis etwa 8 Mm. weit unterminirt, jedoch ohne Communication mit einem anderen Nachbartheil, besonders der Trachea. Gleich unter dieser Perforation noch eine 6 Mm. lange, 3 Mm. breite flach ulcerirte Stelle mit etwas ekchymosirtem Rand. Die mikroskopische Untersuchung des flüssig-eitrigen Infiltrats der Submucosa zeigt sehr zahlreiche, doch nicht dicht gedrängte zarte, meist einkernige kuglige Zellen (Eiterkörperchen); ausserdem äusserst reichliche feinste Molecüle, grösstentheils mit stark tanzender Bewegung (Detritus mit reichlichen Mikrococcen vermengt), ferner zahlreiche aus sternförmig angeordneten kurzen Krystallnadeln bestehende grössere

Kugeln, endlich im Bindegewebe zahlreiche Tripelphosphatkrystalle. In den mehr trocken käsigen Partien des Infiltrats fanden sich fast gar keine deutlichen Eiterkörperchen, sondern nur feinkörnige Massen (Detritus mit Mikrococcen) und überaus zahlreiche, das ganze Präparat überdeckende grobe, zum Theil sehr lange, durch Natronzusatz nicht veränderte Fettsäurenadeln.

Kehlkopfschleimhaut sehr blass, normal; die der Luftröhre grösstentheils ebenso, nur an der hinteren Wand, gegenüber der beschriebenen Perforation der Speiseröhre, etwas grau missfarbig. Im untersten Theil der Trachea gerade über dem Abgang des rechten Bronchus an der rechten Wand zwei sondenknopf- und linsengrosse scharfrandige Perforationen der Trachealwand, um welche die Schleimhaut stark injicirt und etwas ekchymosirt ist. Diese Oeffnungen führen in eine unmittelbar der Tracheal- und Bronchialwand anliegende enge spaltförmige Höhle, welche andererseits durch eine über kirschgrosse knotig-käsige Masse begrenzt ist. Letztere erweist sich als eine von schwieliger Kapsel umgebene verkäste Trachealdrüse, deren verkästes Parenchym nach aussen noch fest mit der Kapsel zusammenhängt, in der Richtung nach der Trachea aber durch Zerklüftung der käsigen Masse ganz von der Kapsel gelöst ist, wodurch eben jene spaltförmige Höhle entstanden ist. An der medianen Wand des rechten Bronchus die Schleimhaut mit unregelmässiger Begrenzung in der Länge von 1,5 Cm. und Breite von 4—7 Mm. ulcerös zerstört, die Basis des Geschwürs durch locker verkäste Drüsensubstanz gebildet; einige Knorpelringe ganz blossgelegt, nekrosirt. Unterhalb der Abgangsstelle des Bronchus des rechten oberen Lappens eine erbsengrosse scharfrandige Perforation, welche in eine von Lungengewebe umschlossene, dem Bronchus anliegende Höhle (erweichte Bronchialdrüse) führt; in letzterer freiliegend zwei höckerige Kalkconcremente. Im linken Bronchus nach der Bifurcation zu eine nadelkopfgrosse Perforation, aus welcher käsige Drüsenbröckel vordringen. In den Bronchien reichlicher zäher Schleim; Schleimhaut derselben grossentheils stark injicirt. Die Bifurcation ausgefüllt mit grossen Drüsenpacketen, die sehr stark gegen das Pericard und andererseits gegen die Speiseröhre vordrängen. Auch die übrigen Bronchial- und Trachealdrüsen besonders rechts zu grossen Packeten vereinigt, geschwellt, grösstentheils verkäst und stellenweise erweicht; die sie überziehende Pleura zum Theil äusserst stark vascularisirt, an einer Stelle durchbrochen und um die Durchbruchsstelle herum stark sugillirt. Im Mediastinum anticum unter dem Manubrium sterni ebenfalls ein grösstentheils verkästes grosses Drüsenpacket.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass es sich hier primär um Perforation der Trachea und Bronchi einerseits, der Speiseröhre andererseits durch erweichte käsige Bronchialdrüsen handelte und dass secundär von der Durchbruchsstelle des Oesophagus aus die phlegmonöse Oesophagitis angeregt wurde, die sich von da aus über das ganze Rohr ausbreitete. Dass die letztere schon längere Zeit, sicher seit Wochen, bestanden hatte, ergibt sich aus dem makro- und mikroskopischen Verhalten des eitrigen Infiltrats.

2. Fall. Johann F., 54 Jahre, Lehrer, wurde in der Erlanger

medicinischen Klinik an Spondylarthrocace und Myelitis behandelt und starb am 20. Juni 1874.

**Section:** 16 Stunden p. m. Zenker.

*Leichendiagnose: Käsige Ostitis, Periostitis und Caries des 7. bis 9. Brustwirbels. Käsige Pachymeningitis externa spinalis. Rückenmarkserweichung mit Dislocation desselben. Mässiger chronischer Hydrocephalus. Hämorrhagische Narbe des linken Streifenhügels. Kleiner frischer encephalitischer Herd der linken Hemisphäre. Miliartuberkel der Pleura (den periostitischen Käseherden entsprechend). Lungentuberkulose. Emphysem und Oedem der Lungen. Ulceration der Lungenoberfläche (von dem käsigen Herde aus). Perforation der Trachea durch peritracheale Eiterherde. Miliartuberkeln der Trachealschleimhaut um die Perforationsstelle. Geheilte phlegmonöse Oesophagitis. Mässige Fettleber. Milztumor.. Tuberkel der Nieren. Harnblasenkatarrh. Käsiges Knötchen der Dünndarmschleimhaut. Schwellung und theilweise Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Geheilte Fractur der Tibia.*

Der auf die Speiseröhre bezügliche Befund war der folgende:

Schlundschleimhaut blass, normal. Speiseröhre besonders in der oberen Hälfte leicht dilatirt, Schleimhaut wenig injicirt, mit sehr zahlreichen etwa nadelkopfgrossen Warzen besetzt. Ueber ihre obere Hälfte unregelmässig verstreut 7 nadelkopf- bis kirschkerngrosse scharfrandige, runde Löcher in der Schleimhaut, von welchen aus die letztere theils allseitig, theils nur nach einigen Richtungen hin weit unterminirt ist. Die grösste der durch diese Unterminirung gebildeten submucösen Höhlen ist 2 Cm. lang, 1 Cm. breit und communicirt durch 3 Löcher mit dem Kanal der Speiseröhre. Die Ränder dieser Löcher wie überhäutet und die Innenfläche der submucösen Höhlen durchaus glatt, weisslich, überkleidet mit einer starken Epithelschicht, welche durchaus der des Oesophagus gleicht (auch exquisite Riffzellen zeigt) und continuirlich mit dieser zusammenhängt. Auch Papillen sind angedeutet. An dem Boden mehrerer der submucösen Höhlen finden sich eine oder mehrere ganz feine Oeffnungen, von denen aus eine feine Sonde durch enge Fistelgänge in perioesophageale, durch sehnig verdichtetes Bindegewebe begrenzte Höhlen gelangt, deren grösste (2 Cm. lang, 5 Mm. breit) oben zwischen Oesophagus und Schilddrüse liegt, während die übrigen tiefer unten zwischen Oesophagus und Trachea gelagert sind. Eine der letzteren, in welcher ein verknöcherter Trachealknorpelring blossliegt, mündet andererseits durch eine für eine feine Sonde durchgängige Fistelöffnung in die Trachea, etwa in der Mitte ihrer linken Wand, so dass hier eine fistulöse Communication zwischen Oesophagus und Trachea besteht. Die Trachealschleimhaut ist in der Umgebung dieser Fistelöffnung etwa 5 Mm. weit dicht mit Miliartuberkeln besetzt, während die übrige Schleimhaut nur eine nach unten zunehmende hellrothe Injection zeigt. Die Drüsen der Bifurcation locker, schwarz und grau gefleckt. An der Brustwirbelsäule etwa vom 4. Brustwirbelkörper beginnend bis zum Zwerchfell die Weichtheile sowohl nach vorn, als nach beiden Seiten sehr stark geschwulstförmig aufgetrieben.

Die Pleura mit Miliartuberkeln besetzt. Das subpleurale Bindegewebe stark verdichtet. Beim Einschneiden gelangt man hier, sowohl vorn als seitlich von den Wirbelkörpern, in einen sehr ausgedehnten, zusammenhängenden dicken Käseherd, in dessen Tiefe zahlreiche, theils ganz gelöste, theils noch locker anhaftende, käsig belegte Knochenbröckel sich finden und von dem aus der eingeführte Finger tief in die cariös zerklüfteten Wirbelkörper eindringt.

Nach diesem Befund muss der Gang der Erkrankung hier so gedeutet werden, dass im Gefolge der Caries der Brustwirbelkörper sich eine eitrige Mediastinitis entwickelte, welche zum Durchbruch in die Trachea einerseits, in den Oesophagus andererseits führte. Von den mehrfachen Perforationsstellen des Oesophagus breitete sich dann die phlegmonöse Oesophagitis auf grössere Strecken aus und heilte, nach Durchbrechung der Schleimhaut und Entleerung des Eiters, unter Zurücklassung jener sinuösen Höhlen.

Fall von Belfrage und Hedenius (l. c.). Eine im Wesentlichen gesunde, im 5. Monate schwangere, 42jährige Frau bekam, angeblich in Folge von Steckenbleiben einer Gräte, die ein störendes Gefühl verursachte, heftigen Schüttelfrost und gleichzeitig heftigen Schmerz in der Brust mit bedeutendem Fieber. Heftige vom Magen und unteren Theil des Brustbeins ausgehende und nach links auswärts bis zum Rücken sich erstreckende Schmerzen. Mitunter Vomituritionen, aber kein wirkliches Erbrechen. Epigastrium sehr empfindlich. Von der Fischgräte merkte die Kranke nichts mehr; sie klagte überhaupt nicht über Schlingbeschwerden und ein Fremdkörper konnte nicht entdeckt werden. Die angewandten Mittel brachten keine Besserung. Die mehr krampfartigen Schmerzen wurden sehr heftig, so dass die Kranke sitzen musste, weil sie zu ersticken fürchtete. Am 3. Tage weitere Verschlimmerung, anhaltende Schmerzen, Cyanose, erschwerte Respiration, Puls klein und frequent, Haut heiss, Harn ziemlich stark eiweisshaltig. Am Abend Abortus mit ziemlich starkem Blutverlust. Tod am 4. Krankheitstage Vormittags. Die Section ergab (ausser einer Stenose des Aortenostiums und viel stark blutig gefärbter Flüssigkeit in beiden Pleuren) folgenden Befund am Oesophagus: Von aussen nichts Ungewöhnliches. Etwa 6 Cm. unterhalb des Ringknorpels beginnend bis zur Cardia die Wand bedeutend verdickt (8—12 Mm.), und zwar ausschliesslich durch Verdickung der Submucosa (5—9 Mm.), welche auf der Schnittfläche homogen, graugelb, glatt, glänzend und markig war und bei Druck reichlichen graugelben, trüben Eiter entleerte. Die Innenfläche zeigte schwachknollige Erhöhungen. Schleimhaut normal dick, glatt und eben, anämisch, ohne sonstige Veränderung, insbesondere ohne Zeichen von Reizung eines Fremdkörpers. Die eitrige Infiltration erstreckte sich über die Cardia 8 Cm. weit auf die kleine Curvatur des Magens. Die mikroskopische Untersuchung zeigte im Oesophagus nur geringe Spuren des Epithels; in der Submucosa die Bindegewebsbündel sehr deutlich, aber durch Eiter weit auseinander gedrängt; die Eiterkörperchen theils gut erhalten, theils in Fettmetamorphose. Auch zwischen die Muskelbündel setzte sich die Eiterinfiltration fort.

## Oesophagitis corrosiva.

Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 3. Bd. S. 158. 1861.

Die hier hauptsächlich in Betracht kommenden intensiv ätzenden Flüssigkeiten, die concentrirten Mineralsäuren (besonders Schwefelsäure und Salpetersäure) und die Kali- und Natronlauge, wirken auf die Schleimhäute, mit denen sie in innige Berührung kommen, und also beim Verschlucken derselben auch in erster Linie auf die der Speiseröhre, zwar zunächst nicht Entzündung erregend, sondern direct mortificirend. Aber sowohl die weniger innig berührten, daher nicht mortificirten Schleimhautpartien, als die unter der mortificirten Schicht liegenden Theile der Wand zeigen schon so schnell nach der Einwirkung deutlich entzündliche Veränderungen, die sich bei längerer Erhaltung des Lebens dann weiter entwickeln, dass man den ganzen durch die Aetzwirkung eingeleiteten Process mit Recht als einen, nur durch die gleichzeitige Mortification eines Theils der Gewebe complicirten und modificirten Entzündungsprocess betrachten kann. Und diesen bezeichnen wir eben als corrosive Entzündung.

Die Wirkungen der Schwefelsäure, welche am häufigsten zur Beobachtung kommen, pflegen nächst dem Magen, welcher wegen der längeren Berührung mit der Säure meistens die intensivsten Veränderungen zeigt, im Oesophagus am stärksten entwickelt zu sein, weil hier die Flüssigkeit trotz schnellen Hindurchgleitens bei der Enge des Kanals mit der Schleimhaut in die innigste Berührung kommt, während in Mund, Rachen und Schlund, wo bei der grösseren Weite der Höhle die Berührung eine weniger innige ist, nur niedere Grade der Veränderung vorhanden zu sein pflegen. In Ausnahmsfällen, wenn nur wenig von der Säure bis in den Magen gelangt, kann auch der Oesophagus der am intensivsten afficirte Theil sein. Je nach der Menge und dem Concentrationsgrad der Säure zeigt die Veränderung natürlich verschiedene Grade der In- und Extensität. Doch pflegt die Veränderung sich in nahezu gleichem Grade durch die ganze Länge des Oesophagus, am unteren Rande des Ringknorpels mit scharfer Grenze beginnend bis zur Cardia zu erstrecken, während sie dagegen nicht immer die ganze Peripherie umfasst, also in Form eines mehr oder weniger breiten bandartigen Streifens von oben nach unten verläuft.

Im leichtesten Grade der Einwirkung findet sich nur das Epithel ertödtet, in eine dicke, graulich-weisse, gerunzelte, sich z. Th. abblätternde (Croupmembranen nicht unähnliche) Schicht verwandelt, unter welcher die Schleimhaut bleich erscheint.

In den höheren Graden ist die Schleimhaut selbst in ganzer Dicke in einen schmutzig-grauen oder graugelben, von schwarzen Gefässramificationen durchzogenen, weichen Schorf mit glatter (von Epithel entblösster) Oberfläche verwandelt und die Submucosa darunter anfangs serös, weiterhin eitrig infiltrirt, auch ekchymosirt. Auch die Muskelhaut ist dann geschrumpft, erbleicht, fahl und die damit verbundene Atonie bedingt es, dass das ganze Rohr, dessen äussere Zellhaut livid geröthet und mit schwärzlich injicirten Gefässen durchzogen ist, als ein schlaffhäutiger Bogen gegen die rechte Pleurahöhle hineinhängt.

In den höchsten Graden sind Schleimhaut und Submucosa zu einer blutig-wässerig getränkten morschen schwarzen Masse verkohlt und die Muskelhaut theils ebenso verändert, theils nur zu einer bleichen gallertigen Masse verwandelt.

Während nun diese höchsten Grade wohl immer sehr schnell tödtlich enden, kann das Leben in den Fällen geringerer Intensität Tage, Wochen, ja dauernd erhalten bleiben und wir finden daher hier eine weitere Entwicklung der entzündlichen Veränderungen. Zunächst demarkirt sich die verschorfte Schleimhaut an der Grenze gegen die weniger afficirten Schleimhautpartien und bald wird sie durch die unterminirende eiterige (phlegmonöse) Schmelzung der Submucosa auch von ihrer Unterlage gelöst und nun meist in einzelnen Fetzen, bisweilen aber auch als vollständig erhaltene, die ganze oder fast die ganze Länge des Oesophagus repräsentirende, bis 1 Fuss lange Röhre, selbst mit einem Theil der Magenschleimhaut, ausgestossen.

Solche Fälle von röhrenförmiger Ausstossung der ganzen Oesophagusschleimhaut nach $SO_3$-Vergiftung sind mitgetheilt von Trier in Copenhagen (Hospitals-Meddelelser, Bd. V. H. 1. Schmidt's Jahrb. Bd. 76. S. 310. 1852), Mansière (Des rétrecissements intrinseques de l'oesophage. Thèse de Paris. 1866. Canstatt's Jahresber. 1866. II. S. 128), Laboulbène (Progrès médic. 1876. No. 52. p. 901).

Nachdem in solcher Weise umfängliche Substanzverluste mit eiternder Basis (corrosive Geschwüre) entstanden sind, kann dann die Eiterung noch fortdauern und in Form von Hohlgängen und Eiterherden in die Tiefe greifen, selbst ins Mediastinum und dann auch in die Trachea oder einen Bronchus perforiren und dadurch noch spät den Tod bedingen. Doch kann selbst in solchen Fällen unter Zurücklassung einer Broncho-Oesophagealfistel noch Heilung eintreten. Gewöhnlicher aber hört nach Entfernung der Schleimhaut die Eiterung auf und es tritt Heilung durch Vernarbung ein unter Zurücklassung jener

hochgradigen, die ganze Länge des Oesophagus mehr oder weniger gleichmässig einnehmenden Stricturen, welche schon oben (s. Stenosen) besprochen wurden. Die beträchtlichsten und widerstandsfähigsten Stricturen entstehen in den Fällen, in welchen auch die Muskelhaut ganz oder grösstentheils untergegangen war. Am engsten pflegen die Stricturen am Oesophaguseingang (hinter dem Ringknorpel) und an der Cardia zu sein, also an den Stellen, die auch an der normalen Speiseröhre die engsten und deshalb von der Aetzwirkung am intensivsten getroffenen sind.

Andere Mineralsäuren (Salpetersäure, Salzsäure) wirken ganz ähnlich, nur weniger intensiv. Kali- und Natronlauge können ebenfalls zu völliger Verschorfung und Losstossung der Oesophagusschleimhaut und zu Entzündung der Submucosa führen, wonach auch ganz gleiche narbige Stricturen zurückbleiben. Ebenso wirken auch concentrirte Lösungen von Kupfervitriol (vgl. den oben bei den Stenosen mitgetheilten Fall). Dagegen verursacht Aetzammoniak nur eine croupöse Exsudation oder nur hyperämische Injection mit Ekchymosirung und leichter Trübung und Lösung des Epithels (s. den oben bei den Blutungen erwähnten Fall).

Als charakteristisches Beispiel der corrosiven Oesophagitis nach Schwefelsäureeinwirkung theilen wir folgenden Fall mit: Ein 50jähriger Gastwirth wurde den 19. Juni 1862 im Dresdener Stadtkrankenhause mit Delirium tremens und den Erscheinungen von Schwefelsäureintoxication aufgenommen und starb am folgenden Tage. Die am 21. Juni vorgenommene Section (Zenker) ergab folgenden auf die Säurewirkung bezüglichen Befund:

Zungenschleimhaut am vorderen Theil normal, ohne stärkere Injection, weiter nach hinten in der Mitte vom Epithel entblösst, weisslich, Papillen zum Theil roth punktirt, noch weiter nach hinten stärker injicirt und etwas ekchymosirt. Uvula stark geschwellt, durchaus sehr stark gelb eitrig infiltrirt und gelockert. Schleimhaut der Gaumenbögen und des Schlundes theils ganz intensiv injicirt, theils in Form grosser Inseln mit dicken, gelben, ziemlich fest haftenden, aber glatt lösbaren Membranen belegt und darunter gelblich infiltrirt, zum Theil auch mit etwas dünnem Eiter bedeckt, darunter eitrig infiltrirt, im höchsten Grade gelockert. Der Rand des Kehldeckels ebenso mit dicken Membranen belegt, Schleimhaut darunter und an der ganzen übrigen Fläche sehr dicht rosenroth injicirt und zum Theil ekchymosirt. Die übrige Kehlkopfschleimhaut mit etwas dünnem Schleim belegt, durchaus intensiv injicirt. Luftröhrenschleimhaut mit etwas schaumigem Schleim belegt, ziemlich stark injicirt. Speiseröhre äusserst schlaff, einen nach der rechten Pleurahöhle hineinhängenden Bogen bildend, aussen etwas missfarbig, die äussere Zellschicht livid geröthet, die grösseren Venen derselben mit schwärzlichem, locker geronnenem

Blut gefüllt. Die Schleimhaut zeigt unmittelbar am unteren Rande des Ringknorpels beginnend bis zum Magen an der vorderen Fläche einen oben schmal beginnenden, unten bis 1 1/2 Cm. breit werdenden scharf begrenzten Streifen, gebildet durch die in ihrer ganzen Dicke in einen weichen schmutzig graugelben Schorf mit glatter Oberfläche verwandelte Schleimhaut. Dieser Schorf ist zum Theil nach oben durch eine ziemlich tiefe Demarcationsfurche gegen die benachbarte Schleimhaut abgegrenzt. Und unter ihm findet sich theilweise eine etwa 1 Mm. dicke, gelb-eitrig infiltrirte Schicht. Der übrige hintere Theil der Schleimhaut theils wenig, theils etwas stärker injicirt, sonst normal. Die angrenzende Aorta unverändert. In der Bauchhöhle keine Spur von Peritonitis. Magen wurstförmig zusammengezogen, aussen von etwas dunkler grauer Färbung, mit ziemlich starrer Wand; längs der kleinen Curvatur mit einigen hämorrhagischen Streifen. Beim Eröffnen zeigt sich im Fundus ein etwa 1 Unze betragender dünnflüssiger, schmutzig-bräunlich-rother Inhalt. Die ganze hintere Fläche (vom Fundus nach dem Pylorus zu abnehmend) in eine sehr ungleichmässig höckerige Fläche verwandelt, die aus dicht stehenden, kammartig vorspringenden, bis 1 Cm. hohen, an der Oberfläche theils schmutzig-bräunlich-grauen, theils dunkel-schwarz-rothen Höckern besteht. Auf dem Durchschnitt das Gewebe durchaus derb, meist livid geröthet, die Gefässe mit schwärzlichem Blut gefüllt. Muscularis meist normal. Der Rand der so veränderten Fläche zum Theil durch membranöse Auflagerungen auf die übrigens normale Schleimhaut, zum Theil durch leichte Furchenbildung bezeichnet. In der Nähe des Pylorus die Schleimhaut mit zahlreichen emphysematösen Wülsten besetzt, übrigens schlaff, bräunlich missfarbig, mit einigen Ekchymosen, dicht von schwarz injicirten Gefässen durchzogen. An der vorderen Fläche Schleimhaut nur wenig gelockert, nur mässig fleckig injicirt. Am Pylorus schneidet die Veränderung scharf ab. Schleimhaut des Duodenum wenig injicirt, mit einzelnen, weiterhin etwas zahlreicheren Ekchymosen und einigen zarten netzförmigen Auflagerungen. In der obersten Dünndarmschlinge zahlreiche ekchymosirte Zotten. Uebrigens Dünn- und Dickdarm normal. — Der weitere Sectionsbefund bot ausser starker hyperämischer Nierenschwellung nichts Erwähnenswerthes. In den Nieren aber zeigte die mikroskopische Untersuchung in den Gefässen eigenthümliche gelbbraune Klumpen, die nur als aus den Gefässen des Oesophagus oder des Magens stammende, embolisch verschleppte Bröckel verkohlten Blutes gedeutet werden konnten.

## Geschwüre.

Die Zahl der am Oesophagus vorkommenden ätiologisch und pathogenetisch zu unterscheidenden, zum Theil aber anatomisch auf der Höhe ihrer Entwicklung schwer unterscheidbaren Geschwürsformen ist eine sehr grosse. Es sind, indem wir bei der Nomenclatur den ätiologisch-pathogenetischen Standpunkt festhalten (bei

den meisten in Uebereinstimmung mit den schon mehr oder weniger eingebürgerten Namen), die folgenden:

1. Fremdkörper-Geschwüre (s. o. S. 134).
2. Katarrhalische Geschwüre (s. o. S. 134 u. 136).
3. Varicöse Geschwüre (von 2. nur durch den Sitz über Varicen unterschieden s. o. S. 127).
4. Folliculäre Geschwüre (s. o. S. 138).
5. Diphtheritische Geschwüre (s. o. S. 139).
6. Variolöse Geschwüre (s. o. S. 142).
7. Phlegmonöse Geschwüre (s. o. S. 144).
8. Corrosive Geschwüre (s. o. S. 153).
9. Druckbrand-Geschwüre (s. o. S. 113).
10. Decubital-Geschwüre des Schlundes, Decubitus pharyngis.
11. Fortgesetzte gangränöse Geschwüre.
12. Syphilitische Geschwüre.
13. Carcinomatöse Geschwüre } neoplastische Geschwürsformen.
14. Tuberculöse Geschwüre }

Da die unter Nr. 1 bis 8 aufgeführten Geschwürsformen sämmtlich schon in den früheren Abschnitten (an den bezeichneten Stellen) erörtert sind und Nr. 13 und 14 erst im folgenden Abschnitt bei den betreffenden Neubildungen zu besprechen sein werden, bleibt uns hier nur noch Weniges über die unter Nr. 9 bis 12 genannten Formen zu sagen.

Druckbrandgeschwüre können durch einen von innen oder von aussen auf die Oesophaguswand ausgeübten anhaltenden Druck veranlasst werden, der zuerst Nekrose der Schleimhaut, dann wohl auch der übrigen Schichten und durch Lösung des Schorfes Substanzverluste bedingt. Von innen her wirken in dieser Weise bisweilen eingeklemmte harte Fremdkörper, so dass ein Theil der Fremdkörpergeschwüre auch unter diese Rubrik subsumirt werden kann. Von aussen sind es besonders die Aortenaneurysmen, welche auf diesem Wege Ulceration und mittelbar Perforation bedingen (S. 113).

Als Decubital-Geschwüre bezeichnen wir eine nicht eben selten vorkommende Geschwürsform, welche durch ihren eigenthümlichen Sitz, wie ihr sonstiges Verhalten sehr bestimmt charakterisirt ist und durch beides ebenso bestimmt auf ihre Pathogenese hinweist. Sie gehört zwar nicht dem Oesophagus im engeren Sinne, sondern dem Schlunde an und liegt also streng genommen jenseits der in diesen Blättern im Allgemeinen festgehaltenen Grenze. Wir

schalten sie indessen hier ein, da sie bei den Krankheiten des Pharynx noch keine Erwähnung gefunden hat.

Der Sitz dieses Geschwürs ist der unterste, hinter dem Ringknorpel liegende Theil des Pharynx. Und zwar sind es immer zwei gegenüberliegende, etwa Fünfpfennigstück-grosse Stellen der vorderen und hinteren Wand, welche gleichzeitig und in gleicher Form erkrankt sind, so dass das eine Geschwür wie der Abdruck des anderen erscheint. Entweder ist nun die Schleimhaut dieser Stellen in einen scharf begrenzten, schmutziggrauen weichen Schorf verwandelt, der wohl auch schon theilweise demarkirt ist. Oder es finden sich, nach mehr oder weniger vollständiger Abstossung des Schorfes, runde flachrandige Geschwüre mit missfarbiger, pulpöser Basis, die in einzelnen Fällen so tief dringen kann, dass vorn der Ringknorpel, hinten der Wirbelkörper stellenweise blossliegt. Der übrige Pharynx ist dabei meist frei von Geschwüren.

Man findet nun diese Geschwüre nur bei in hohem Grade herabgekommenen, aufs Aeusserste geschwächten und längere Zeit bettlägerigen Kranken. Und das pathogenetische Moment ist wohl ohne Zweifel darin zu suchen, dass in Folge der allgemeinen Muskelatonie der Kehlkopf bei Rückenlage der Schwere folgend sich nach hinten senkt, und somit die Ringknorpelplatte die beiden Schleimhautflächen an einander und gegen die Wirbelkörper andrückt. Bei der schon in höchstem Maasse geschwächten Circulation genügt dann dieser Druck, um dieselbe in den gedrückten Schleimhautstellen völlig zum Stillstand zu bringen und damit deren Nekrose einzuleiten. Wir hätten es danach in der That mit einem durch Aufliegen bedingten Druckbrand zu thun, wonach sich der gewählte Name rechtfertigt, der sie zugleich der Besonderheit ihrer Ursache sowie ihres Sitzes wegen von anderweiten Druckbrandgeschwüren (Nr. 9) unterscheiden soll.

Da aber hiernach diese Geschwüre immer erst in den letzten Tagen oder Wochen vor dem Tode entstehen, kann von einer Weiterentwicklung oder Rückbildung derselben nicht die Rede sein.

Ganz gleichartig ist offenbar der schon oben (S. 112) nach Hamburger citirte Fall, in dem aber der Larynx „durch eine beträchtliche Geschwulst am Halse nach rückwärts gedrückt“ gewesen sein soll. Leider gibt Hamburger nicht an, woher er den Fall entnommen. — Neuerdings hat Liouville in der Pariser Société anatomique (12. Febr. 1875) einen offenbar auch hierher gehörigen Fall mitgetheilt, wobei er aber, da der Fall einen Tuberculösen betraf, auch die Geschwüre als tuberculöse auffasst.

Fortgesetzte gangränöse Geschwüre können vom Pha-

rynx aus auf den Oesophagus übergreifen. So sah Klebs tiefgreifende Geschwüre von gangränösem Charakter nach gangränöser Pharyngitis und Tonsillitis scarlatinosa auftreten, vielleicht durch Uebertragung des diphtheritischen Processes von diesen Stellen aus entstanden. Und Steffen (l. c.) sah in einem Fall von Noma der linken Backe (7jähr. Mädchen) die Schleimhaut des Mundes, Larynx, der oberen Hälfte der Trachea, des Pharynx und Oesophagus bis unterhalb des Ringknorpels geschwellt, missfarbig, mürbe, im Zustand der Gangrän, wenn auch noch nicht ulcerirt.

Dass auch syphilitische Geschwüre, obwohl überaus selten, im Oesophagus vorkommen, ist durch die von Virchow, West und Klob beobachteten unzweifelhaft syphilitischen narbigen Stenosen sicher erwiesen (s. o. Stenosen). Ueber die früheren Stadien dieser Geschwüre aber liegt bisher nur eine zuverlässige Beobachtung von Virchow vor, welcher in einem Falle „neben einem sich retrahirenden Geschwür noch die in fettiger Metamorphose begriffenen, gelben Gummistellen sah, aus denen die Verschwärung hervorgeht.“

Ein in einem anderen Falle gefundenes „flaches Geschwür mit fettigem Grunde“, welches Virchow als vielleicht hierher gehörig erwähnt, kann wegen unsicherer Anamnese nicht bestimmt hier angezogen werden. Ein soeben von Bryant (Lancet 1877. 7. July. p. 9, von Habershon's Abtheilung in Guy's Hospital 1866) mitgetheilter Fall einer „Strictur des Oesophagus von syphilitischer Ulceration bei einem Tuberkulösen“ gibt zu den erheblichsten Zweifeln in Betreff der Richtigkeit der Deutung Anlass. Bei dem 48jähr. an Phthisis verstorbenen Manne, der nur im 20. Lebensjahr, anscheinend ohne bleibende Folgen, syphilitisch gewesen war, fand sich „im hinteren Theil des Pharynx und nach abwärts sich erstreckend ein ovales, indolentes, 2 Zoll langes, den Kanal fast umfassendes Geschwür ohne erhabene Ränder, die Basis durch die veränderte Muscularis gebildet.“ Im Kehlkopf „Geschwüre vom Charakter des syphilitischen Larynx“.

Endlich müssen wir noch auf die immer wieder auftauchende Frage, ob ein dem „perforirenden Magengeschwür“ analoges perforirendes Geschwür des Oesophagus anzunehmen ist, zurückkommen. Als Autoren, die sich unter Mittheilung von Fällen von Speiseröhrenperforation, denen sie diese Deutung geben, für das Vorkommen einer solchen specifischen Geschwürsform aussprechen, sind besonders zu nennen Albers[1]), Reeves[2]), Flower[3]), Vigla[4]),

---

1) Graefe's u. Walther's Journ. f. Chir. u. Augenheilk. 19. Bd. u. Erläuterungen z. Atlas d. path. Anat. II. S. 204.

2) Associat. med. Journ. 7. Oct. 1853.

3) Med. chir. transact. 36. Bd. 1854. Schmidt's Jahrb. 85. Bd. S. 294.

4) L'Union. 1855. Schmidt's Jahrb. 88. Bd. S. 46.

Eras[1]). Und auch Rokitansky lässt in der späteren Auflage seiner pathologischen Anatomie dieses Vorkommen auf Grund solcher Angaben (anscheinend nicht nach eigenen Beobachtungen) als eine höchst seltene Erscheinung zu. Aber alle diese Angaben halten einer strengen Kritik nicht Stand. In keinem dieser Fälle ist der beschriebene Befund für die Annahme dieser Geschwürsform irgendwie beweisend. In manchen derselben hat das anatomische Bild gar keine Aehnlichkeit mit dem typischen Bild des perforirenden Magengeschwürs. Und alle lassen sich ungezwungen auf eine der oben (s. Perforation) erörterten Formen der Speiseröhren-Perforation — auf Fremdkörpergeschwüre, perforirte Tractionsdivertikel, krebsige Ulcerationen oder auch auf Durchbrüche von aussen — zurückführen. Wir müssen uns daher, übereinstimmend mit den meisten neueren Autoren, bestimmt gegen das Vorkommen dieser Geschwürsform im Oesophagus aussprechen.

Die an der Speiseröhre vorkommenden brandigen Processe (Verschorfungen, Gangrän) wurden im Vorstehenden schon berührt. Als ein mehr selbständiger Process kommt der Brand am Oesophagus nicht vor. Manche früher als solcher beschriebene Fälle sind vielmehr auf Oesophago-Malacie (s. d.) zurückzuführen.

## Symptome und Diagnose.

Die katarrhalische Entzündung der Speiseröhrenschleimhaut gibt sich in leichteren Fällen entweder gar nicht oder durch so geringfügige und vieldeutige Erscheinungen kund, dass sie entweder ganz übersehen oder nur vermuthet wird.

Der acute Katarrh leichteren Grades, mag er nun durch chemische, thermische oder mechanische Reize entstanden sein, verursacht Schmerz im Oesophagus, der bei geringen Graden dem Kranken nur beim Schlingact zur Wahrnehmung kommt und je nach Sitz und Ausdehnung der entzündlichen Reizung entweder auf eine bestimmte Stelle localisirt oder auf die ganze Länge des Kanals verbreitet sich geltend macht. Störungen der Deglutition fehlen hier gewöhnlich; auch erstreckt sich die Dauer des Schmerzes selten über mehrere Tage hinaus.

Bei den höheren Graden der Entzündung ist der Schmerz ein per-

[1]) Die anatom. Canalisationsstörungen der Speiseröhre. Leipziger Dissert. 1866. S. 21.

manenter, hat den Charakter des Drückenden, Krampfigen und wird durch den Schlingact, besonders durch das Hinabgleiten härtlicher, trockener Bissen, sowie durch sehr hoch oder sehr niedrig temperirte Flüssigkeiten erheblich gesteigert. Auch mechanische Reizung des Oesophagus durch Druck auf die Halsregion, Klopfen auf die Brustwirbelsäule, starke Beugung, Streckung oder Drehung der Wirbelsäule, besonders aber die Sondeneinführung vermehrt den Schmerz. Der reflectorisch beim Schlingact ausgelöste Krampf der Muskelstraten sistirt die Abwärtsbewegung des Bissens vorübergehend mit einem für den Kranken höchst peinlichen Gefühl des Steckenbleibens oder macht den Durchgang der Speisen ganz unmöglich, so dass dieselben unverzüglich regurgitiren. Bei genauer Untersuchung zeigen die ausgewürgten Massen eine dicke schleimige oder schleimig-eitrige Umhüllung. Blutige Färbung spricht im Allgemeinen, besonders wenn sie constant ist, für die Anwesenheit von Geschwüren.

Die Einführung der Sonde (welche übrigens stets mit der grössten Vorsicht und nie ohne zwingende Gründe angewendet werden sollte) stösst, wenn nicht der Reflexkrampf sie einengt, nirgends auf Hindernisse, ruft aber in der entzündeten Region schmerzhafte Empfindungen hervor, welche sehr heftig sein und noch lange nach Entfernung der Sonde nachklingen können. Der Inhalt der Sondenfenster (Schleim, Eiter, Blut) ist selbstverständlich für eine genauere Diagnose von grossem Werth.

Die Qualität der Entzündung als einer croupösen ist nur dann zu erkennen, wenn durch die Sonde oder durch spontanes Erbrechen Fetzen der Pseudomembran zu Tage gefördert werden (Abercrombie, Bleuland). Uebrigens lässt sich diese Form der Entzündung schon mit einiger Wahrscheinlichkeit erschliessen, wenn zu einem Croup des Pharynx sich Erscheinungen von Oesophagitis hinzugesellen.

Die Oesophagitis phlegmonosa zu erkennen, wird wohl kaum möglich sein. Auswürgen grösserer Eiter- oder Jauchemengen nach vorausgegangenen Erscheinungen von Entzündung der Schleimhaut kann wohl die Vermuthung eines phlegmonösen Processes rechtfertigen, aber keine Diagnose begründen, da der Eiter auch aus dem perioesophagealen Bindegewebe sowie aus den Nachbarorganen stammen und mittelst Durchbruch in die Speiseröhre gelangt sein kann.

Die Oesophagitis corrosiva lässt sich als solche meist schon aus der Anamnese und der Inspection der Mund-Rachenhöhle diagnosticiren. Die Schmerzen im Verlaufe des Oesophagus sind bald

sehr heftig, bald und zwar grade bei den schlimmsten Fällen sehr gering oder fehlend: die Schleimhaut ist in letzteren Fällen gewöhnlich verschorft.

## Verlauf, Ausgänge, Prognose.

Der Verlauf der katarrhalischen Entzündung ist fast immer ein günstiger und rascher. In wenig Stunden oder Tagen schwinden Schmerz und Schlingstörung.

Bei den schwereren Formen der Entzündung wie sie durch Verätzung, Verbrühung, Fremdkörper u. s. w. entsteht, ist der Verlauf meist ein viel langsamerer und die Prognose immer zweifelhaft wegen der Gefahr des Ausganges in Ulceration, Perforation, Abscessbildung, Gangrän. Insbesondere aber laufen solche Kranke, bei denen sich eine tiefere Entzündung mit oder ohne Ulceration in die Länge zieht, Gefahr, durch die Retraction der Geschwürsnarben Stricturen zu erwerben, während andererseits bei sehr langwierigen chronischen Katarrhen auch an die Möglichkeit einer consecutiven einfachen Ektasie gedacht werden muss.

Die Diagnose und Prognose dieser Folgezustände ist schon in den Abschnitten, welche der speciellen Betrachtung derselben gewidmet sind, erörtert worden.

## Therapie.

Die Behandlung kann nur dann eine causale sein, wenn es sich um eine Entzündung durch Einklemmung oder Einspiessung von Fremdkörpern, um syphilitische Verschwärung oder um die Einwirkung ätzender Substanzen handelt. Der letzteren Causalindication wird indessen wohl nie genügt werden können, da die Einführung neutralisirender Flüssigkeiten, wenn sie einige Aussicht auf Erfolg haben soll, unmittelbar nach der Vergiftung geschehen müsste, was wohl nie möglich sein wird. Die Entfernung von Fremdkörpern soll möglichst bald geschehen und ist mit grösstmöglicher Schonung und Geduld auszuführen.

In allen übrigen Fällen ist symptomatisch zu verfahren, und zwar anfänglich antiphlogistisch: Auflegen von Eisblasen auf Brust, Hals oder Rücken entsprechend dem Sitz des Schmerzes, locale Blutentziehungen an der dem Sitz der Entzündung entsprechenden Oberflächenregion, Eispillen, kleine Mengen von Eiswasser oder Gefrorenem zum Hinabschlingen. Die Einführung festerer Nahrung in die Speiseröhre ist gänzlich zu sistiren; bei länger be-

stehender entzündlicher Dysphagie ist das Rectum für die Ernährung in Anspruch zu nehmen. Auch die Ernährung durch die Schlundsonde ist selbstverständlich ausgeschlossen, da letztere eine Steigerung der Entzündung bewirken und bei tiefer greifender Verätzung und Verschwärung die Gefahr der Perforation heraufbeschwören würde.

Zieht sich die Entzündung in die Länge, besteht die Dysphagie im höheren oder geringeren Grade fort, so ist die Anwendung von kräftigen Ableitungen auf die äussere Haut (Jodaufpinselung, Einreibung von Crotonöl, Haarseile), sowie die innere Darreichung des Jodkali und der Adstringentia, besonders des Argentum nitricum, indicirt. Die Behandlung der Ausgänge in narbige Stricturirung, in Perforation u. s. w. ist bei den betreffenden Kapiteln nachzusehen.

---

# NEUBILDUNGEN. GEWÄCHSE.

### Pathologie und Aetiologie.

Die im Oesophagus vorkommenden Neubildungen und Gewächse sind wenig mannigfaltig und haben auch mit Ausnahme des Carcinoms eine geringe pathologische Bedeutung, da die einen, an sich häufigen, mit keinerlei Functionsstörung verbunden sind, andere aber, die gelegentlich zu schweren Störungen führen, so überaus selten sind, dass bei weitem die meisten Aerzte und selbst die beschäftigtsten Kliniker nie einen solchen Fall zu Gesicht bekommen. Metastatische Tumoren scheinen im Oesophagus noch nie beobachtet zu sein. Folgende Formen kommen hier vor:

Warzen der Speiseröhre, Verrucae oesophagi. Es sind dies Bildungen, die in ihrem Bau den gewöhnlichen Warzen der Cutis so vollständig gleichen, dass sie passend auch mit demselben Namen bezeichnet werden und wieder recht schlagend die von Klebs betonte Analogie der Erkrankungen der Speiseröhrenschleimhaut mit denen der äusseren Haut illustriren. Sie stellen sich dem blossen Auge dar als nadelkopf- bis etwa linsengrosse leicht hügelige Erhebungen der Schleimhautoberfläche, die sich ausserdem noch durch die weissliche Trübung ihrer deutlich verdickten Epitheldecke von der Umgebung abheben. Die mikroskopische Untersuchung derselben zeigt, dass jede dieser Erhebungen durch einfache Verlängerung einer der Grösse derselben entsprechenden Gruppe der normalen Schleimhautpapillen und gleichzeitige Verdickung ihrer Epitheldecke mit völliger Erhaltung ihrer typischen Anordnung bedingt ist, dass sie also eben ganz gleich den einfachen Warzen der Cutis als umschriebene Papillar- und Epithelialhypertrophien aufzufassen sind.

Diese Warzen finden sich nun, zumal bei älteren Leuten, überaus häufig, bald vereinzelt, bald in grosser Zahl über die ganze Länge des Rohrs vertheilt (die von Birch-Hirschfeld erwähnten

umschriebenen Epithelverdickungen beim chronischen Katarrh gehören wohl auch hierher). Weitere Veränderungen scheinen sie nicht zu erleiden. Wenn in Folge cadaveröser Veränderungen die Epitheldecke entfernt ist, haftet dieselbe bisweilen gerade an diesen Warzen noch fest an, wo sie dann besonders deutlich hervortreten. Dass ihr auch zahlreiches Vorhandensein zu irgend welcher Erscheinung im Leben Anlass gegeben hätte — man könnte ja an den anatomisch unaufgeklärten Oesophagismus denken —, haben wir niemals in Erfahrung bringen können. Auch eine Beziehung dieser papillären Wucherungen zur Genese der Carcinome — analog der der Papillargeschwülste der Lippe zum Lippenkrebs — lässt sich nicht begründen. Sie scheinen also wenigstens vorläufig bedeutungslos.

Stärkere, schon mit blossem Auge sichtbare zottenförmige Papillen sah Luschka in jenem Fall von allgemeiner Ektasie, wohl als Folgen des chronischen Katarrhs. Und ähnliche nur noch gröbere Bildungen mögen die carunculösen Auswüchse gewesen sein, die Hamburger nach Lieutaud und Palletta erwähnt.

Bei Thieren kommen solche papilläre Wucherungen in viel stärkerer Entwicklung und Ausbreitung vor. Das Erlanger pathologisch-anatomische Institut besitzt die Speiseröhre eines Rindes, welche in ganzer Länge dicht mit dünn gestielten, vielfach verzweigten, schlaff hängenden, bis mehrere Centimeter langen Papillomen besetzt ist.

Nicht eben selten findet man ferner in der Submucosa, die Schleimhaut hügelig hervordrängend, kleine Retentionscysten der Schleimdrüsen, meist nicht über Erbsengrösse (doch selbst haselnussgross, Klebs). Sie enthalten eine meist klare, farblose, fadenziehende Flüssigkeit. Gewöhnlich ist es nur eine, oder ein Paar, vorwiegend im obersten Theil, doch gelegentlich auch eine grössere Zahl. Beschwerden machen selbst die grösseren nicht.

Hieran schliesst sich ein kürzlich von Weigert[1]) beschriebener, als Adenoma polyposum bezeichneter Tumor an, der an der vorderen Wand im unteren Dritttheil des Oesophagus zufällig gefunden wurde. Es war eine längs-ovale, $3\frac{1}{2}$ Cm. lange, 2 Cm. breite und 1 Cm. hohe Geschwulst, welche nach unten in einen dünn gestielten, birnförmigen, haselnussgrossen Anhang überging und aus zahlreichen, mit Cylinderepithel ausgekleideten Hohlräumen in einem bindegewebigen Stroma bestand. Sie dürfte wohl auch von den Schleimdrüsen ausgegangen sein.

Ferner kommen selten Fibrome, Lipome und Myome als scharf umschriebene, die Schleimhaut hügelig gegen das Lumen vor-

1) Virchow's Archiv Bd. 67. S. 516.

drängende Gewächse vor, die ersten beiden von der Submucosa, die letzteren von der Muscularis ausgehend. Meist erreichen sie nur Erbsen- bis Haselnussgrösse, werden in einzelnen Fällen aber auch beträchtlich grösser. Aber selbst diese grösseren bedingen meist (nur mit den seltensten Ausnahmen) keine Schlingbeschwerden. Es gilt von diesen, wie von anderen Speiseröhrenerkrankungen (z. B. den Compressionen durch Aneurysmen etc.), bei denen nach dem anatomischen Verhalten eine Dysphagie kaum ausbleiben zu können scheint, dass, solange ein grösserer Theil der Peripherie des Rohres noch ausdehnungsfähig ist, der Bissen sich leicht an dem Hinderniss vorbeidrängt.

So fand Eberth (Virchow's Archiv Bd. 43. S. 137) bei einer 50jährigen Melancholica, die keine darauf deutenden Symptome im Leben gezeigt hatte, unmittelbar über der Cardia ein von der Ringsmuskelhaut ausgehendes, 9,1 Cm. langes, 11,9 Cm. breites, 3,5 Cm. dickes reines Myom, welches den Oesophagus halbringförmig umfasste und nur die vordere Wand frei liess. Und Fagge (Med. Times and Gazette, 28. Nov. 1874) zeigte in der Londoner Pathological Society ein 2″ langes, 1″ dickes, unterhalb der Bifurcation der Trachea gelegenes Myoma oesophagi vor, dessen Träger nie über Dysphagie geklagt hatte. Dagegen hatte ein von Coats (Glasgow med. Journ. Febr. 1872. Virchow-Hirsch's Jahresber. für 1872. Bd. II. S. 154) beschriebenes, 4¾″ langes, 2″ breites, mit seinem oberen Rande 6¾″ unter der Höhe der Glottis gelegenes Myom, welches nur mit einem sehr dünnen, 1¾″ langen fibrösen Stiel an der hinteren Oesophaguswand ansass (also seiner äusseren Form nach sich den sogleich zu besprechenden Polypen anreiht), den Tod des 61jährigen Mannes durch Inanition veranlasst.

Ein Fall von (alveolärem) Sarkom des Oesophaguseinganges wurde soeben von Chapman[1]) mitgetheilt. Die mehrfachen, zum Theil confluirenden Tumoren von ½ bis 2″ Durchmesser, welche anscheinend von der Submucosa des Oesophagus ausgegangen und nach auf- und abwärts fortgewuchert waren, nahmen den unteren Theil des Pharynx und den obersten Theil des Oesophagus ein und hatten den Eingang des letzteren vollständig verschlossen, sodass die 45jährige Frau durch Inanition zu Grunde ging.

## Fibröse Polypen des Oesophagus (des Schlundes).

Voigtel, Handb. d. pathol. Anat. 2. Bd. 1804. S. 427 (enthält Fälle von Schmieder, Hofer, Vater (?), Dallas). — Monro, Morbid Anatomy of the human gullet etc. Edinburgh 1811. p. 186. — Mondière, Arch. génér. 2. Sér. T. III. 53. 1833 (mit den Fällen von de Graef, Baillie, Schneider, Pringle,

1) American Journ. of the med. sciences. 1877. Oct. p. 433.

Monro). — Bell, Ch., Surgical observ. I. p. 76 (Abbild. cop. in Froriep's chirurg. Kupfertafeln, Taf. 174. Fig. 4). — Rokitansky, Oesterreich. medicin. Jahrb. N. F. 21. Bd. S. 225. 1840. — Middeldorpff, De polypis oesophagi. Vratislav. 1857. (Schmidt's Jahrb. Bd. 99. S. 130.) — Zwei Fälle von Röser, Würtemb. Corr. Bl. 1859. 21. Schmidt's Jahrb. Bd. 103. S. 341. — Warren und Holt, s. Schmidt's 6ahrb. Bd. 139. S. 131. — Coats, l. c. (Myom). — In chirurgischer Beziehung s. besonders König, l. c. S. 37.

Ein grösseres pathologisches Interesse, besonders auch in chirurgischer Beziehung, bieten die, nur wiederum sehr seltenen, sogenannten fibrösen Polypen des Oesophagus dar, die allerdings zum grössten Theil ihrem Ausgangspunkt nach nicht, wohl aber ihrer Lagerung nach dem Oesophagus angehören. Es sind dies dünn gestielte, meist in der vorderen Wand des unteren Schlundtheils (hinter dem Kehlkopf) in der Submucosa wurzelnde [1]), von dem nur einige Linien dicken Stiel aus zu beträchtlicher Dicke anschwellende, bald kolbige, bald mehr cylindrische weiche Geschwülste mit theils glatter, theils seicht oder tiefer gelappter Oberfläche, welche von ihrem Anheftungspunkt aus mehr oder weniger tief frei in die Speiseröhre hinabhängen und dieselbe bis zu beträchtlicher Weite ausdehnen, wo sich dann der Oesophagus um den dicksten Theil fest zusammenschnürt. Einer der grössten dieser Polypen (Rokitansky's Fall) hatte eine Länge von $7\frac{1}{2}''$ und war an seinem kolbigen Ende, das $2\frac{1}{2}''$ über der Cardia lag, $2\frac{1}{2}''$ dick. Ihrer Textur nach stellen sie sich meist als Fibrome, bisweilen mit mehr oder weniger reichlicher Zelleneinlagerung dar. Doch können auch Myome (s. o. den Fall von Coats) in der gleichen Form auftreten. Der Schleimhautüberzug des Polypen ist theils glatt, theils mit papillären Wucherungen besetzt und wurde stark injicirt, auch stellenweise ulcerirt gefunden.

Gewöhnlich fand sich nur ein Polyp. Ch. Bell fand eine ganze Gruppe von relativ kleineren, von denen einige offenbar im Oesophagus selbst wurzelten.

Dass in der leichten Bildung querer Schleimhautfalten an jener engen Stelle des Schlundes bei durchtretendem Bissen die Ursache zu suchen ist, warum sich diese Polypen so vorwiegend von dieser

---

1) Die mehrfach nachgeschriebene Angabe, dass diese Polypen „meist im Perichondrium des Ringknorpels" wurzeln, findet sich nur in der 1. Auflage von Rokitansky's Handbuch, unter Bezugnahme auf die Beschreibung seines eigenen Falles. In dieser Beschreibung heisst es aber ausdrücklich, dass der Polyp von der Submucosa ausgegangen sei. Und in der späteren Auflage seines Handbuches sagt er, dass die Polypen „namentlich von oben z. B. der Cartilago cricoidea kommen", womit doch jedenfalls nur die Gegend des Ringknorpels gemeint ist. Man wird sich danach an die ursprüngliche, an sich wahrscheinlichste Angabe halten müssen.

Stelle aus entwickeln, wie dies Middeldorpff ausführt, hat viel Wahrscheinlichkeit für sich. Ist eine solche Falte einmal herausgezerrt, so kann sie durch die immer wiederkehrende Dehnung mehr und mehr gedehnt und gereizt und so zum Ausgangspunkt des Gewächses werden. Diese Polypen entwickeln sich meist erst in den höheren Jahren und kommen viel häufiger bei Männern als bei Frauen vor.

Von 11 Fällen, in denen Geschlecht und zum Theil auch Alter angegeben sind, betreffen 10 Männer von 36 bis 70 Jahren, nur einer eine 54jährige Frau.

Aber selbst diese colossalen Gewächse bestehen bisweilen lange Zeit, ohne irgend welche Beschwerden zu machen. Sowohl Bell's als Rokitansky's Kranker fühlten erst wenige Monate vor dem Tode die ersten Schlingbeschwerden, die bei letzterem sogar bald wieder aufhörten. Und doch mussten die Geschwülste sicher schon seit viel längerer Zeit eine beträchtliche Grösse erreicht haben. In anderen Fällen, wie in denen von de Graef, Monro und bei Middeldorpff's Krankem, welcher durch glückliche Operation geheilt wurde, hatten sich die dysphagischen Erscheinungen allerdings schon seit Jahren entwickelt und auch grosse Athemnoth hatte sich hinzugesellt. Endlich gehen die Kranken, wenn der Polyp nicht entfernt wird, in Folge der durch die hochgradige Obturationsstenose ganz aufgehobenen Deglutition marastisch zu Grunde.

Wir lassen als ein besonders typisches Beispiel dieser Erkrankungsform den ersten genau beobachteten, von Monro (l. c.) mitgetheilten Fall folgen. Er wurde zuerst in den Edinburgh physical and literary essays, Vol. III. p. 525 publicirt, wo sich auch die Abbildung des im anatomischen Museum zu Edinburgh aufbewahrten Präparates findet.

Ein 68jähriger Mann kam April 1763 in das K. Krankenhaus zu E., um sich einen Schlundpolypen operiren zu lassen. Derselbe war bei Untersuchung des Schlundes für gewöhnlich nicht sichtbar, wurde aber durch künstlich erzeugte Brechbewegungen, zuweilen auch durch Husten in den Mund bis zu den Vorderzähnen hinaufgeworfen und erschien dann als ein festes, fleischiges, aus vier durch eine gemeinsame Wurzel verbundene Lappen bestehendes Gewächs. Da dasselbe den Kehlkopfeingang bedeckte, so konnte Pat. den Polypen kaum eine halbe Minute im Munde leiden und musste ihn dann schleunigst hinabschlucken. Durch den Polypen hatte Pat. seit mehreren Jahren erhebliche Schlingbeschwerden, Hustenreiz, konnte auch nicht so frei athmen und sprechen als sonst. Nach vorgängiger Tracheotomie (um die Athmung während der Operation zu ermöglichen) wurde vermittelst einer umgelegten Fadenschlinge ein grosser Theil des Gewächses entfernt und dann mit dem Stuhl entleert. — Nach zwei Jahren (1765)

kehrte Pat. äusserst abgemagert und geschwächt ins Spital zurück, nachdem er schon mehrere Monate nur noch Flüssigkeiten und auch diese nur mit Mühe hatte schlingen können. Den Polypen hatte man jetzt nicht zu Gesicht bekommen. Nach dem bald nach seiner Aufnahme erfolgten Tode fand man den Oesophagus sehr dilatirt durch einen enormen fleischigen Polypen, welcher 3'' unter der Glottis (S. 183 ist dagegen der Pharynx als Ausgangspunkt bezeichnet) mit einfacher Wurzel von der vorderen Wand entsprang und sich im unteren Theile in mehrere Lappen theilte, deren längster bis zur Cardia reichte. Am unteren Ende des letzteren fand sich die Narbe von der früheren Operation.

## Carcinoma oesophagi.

Lebert, Traité prat. des malad. cancér. 1851. — Köhler, Krebs- und Schoinkrebs-Krankheiten. 1853. — Oppolzer, Bamberger, Hamburger, König ll. cc. — Rokitansky, Förster, Klebs, Birch-Hirschfeld ll. cc. — Deininger, Fall von Epithelkrebs im Oesophagus. Erlanger Diss. 1860. — Petri, Krebs der Speiseröhre. Berlin. Diss. 1868. — Fritsche, Ueb. d. Krebs d. Speiseröhre. Berlin. Diss. 1872.

Der Krebs der Speiseröhre ist von allen Gewächsen derselben, sowohl seiner relativen Häufigkeit, als der Schwere der durch ihn bedingten Erscheinungen wegen, bei weitem das wichtigste. Eine absolut häufige Krankheit ist er aber durchaus nicht. Er kommt sowohl als primärer vom Oesophagus selbst ausgehender, als auch als secundärer, von Nachbartheilen aus auf die Speiseröhre fortgesetzter vor. Das ganze pathologische Interesse knüpft sich fast nur an die primäre, überdies wesentlich häufigere Form. Wir behandeln daher zunächst nur den primären Krebs und fügen nur am Schluss das Wenige über den secundären zu Sagende an.

Unter unserem eigenen, sich auf 5079 Sectionen belaufenden Beobachtungsmaterial fanden wir primären Oesophaguskrebs 13 mal = 0,25 pCt; ausserdem 6 Fälle von secundärem vom Magen aus übergreifenden Krebs = 0,11 pCt.

Die Form, unter welcher der primäre Oesophaguskrebs auftritt — und anscheinend allein auftritt — ist der Plattenepithelkrebs (Cancroid). Er zeigt sich hier in dem ganz typischen mikroskopischen Bild dieser Krebsform, wie wir es von den Carcinomen der Lippe, dem bei weitem häufigsten Sitze derselben, zuerst kennen gelernt haben. Hier wie dort dieselben exquisiten, grossen, übrigens mannigfaltig gestalteten Plattenepithelien, dieselbe Anordnung der Zellen zu scharf begrenzten meist zapfenartigen, oder auch mehr kugligen Gebilden, welche die Alveolarräume des bindegewebigen Gerüstes ausfüllen und sich oft als kleine wurmförmige,

comedonenartige Pfröpfchen aus der Schnittfläche hervorpressen lassen, dieselben concentrisch geschichteten, als Epithelperlen oder Zellennester bezeichneten Zellgruppen im Innern jener Zapfen. Je nach der mehr oder weniger mächtigen Entwicklung und der festeren oder zarteren Organisation des Stroma kann er alle Uebergänge von den härtesten, trockenen (scirrhösen) bis zu den weichsten, saftreichen (medullären) Formen zeigen, ohne dass sich auf diese Unterschiede der Consistenz eine Unterscheidung in wesentlich verschiedene Krebsformen im Sinne der älteren Pathologie basiren liesse.

Ueber die erste Entwicklung des Oesophaguskrebses hat Carmalt[1]) in 3 Fällen Untersuchungen angestellt, die ihn überzeugten, dass die krebsige Wucherung theils von den tieferen Epithellagen der Schleimhaut selbst, theils auch von dem Epithel der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen ausgehe.

Bis zum Anfang der 60er Jahre dieses Jahrhunderts waren nur wenige Fälle von Epithelkrebs der Speiseröhre beschrieben oder erwähnt, so von Bruch, Lebert, Hannover, Schuh, Förster, Robin, Habershon, Deininger, Neumann. Er galt daher gegenüber anderen Krebsformen an der Speiseröhre für selten. Die späteren, viel zahlreicheren Untersuchungen haben diese Annahme ganz umgestossen. Schon Förster betont in der 2. Auflage seines Handbuches (1863) die ganz vorwiegende Häufigkeit des Epithelkrebses (unter 16 Fällen fand er nur 3 Fälle seines „Carcinoma vulgare" und auch die damals — wo die neueste Entwicklungsphase der Krebslehre noch nicht begonnen hatte — so aufgefassten Fälle würde er heute vielleicht mit skeptischem Auge ansehen). — Petri, der unter Virchow's Leitung arbeitete, gibt an, dass die 44 von ihm zusammengestellten Fälle des Berliner pathol. anat. Instituts alle dem Cancroid angehören. Zahlreiche Einzelfälle ergaben dasselbe Resultat. Und so führen die neuesten pathol.-anat. Hand- und Lehrbücher (Klebs, Birch-Hirschfeld) nur noch den Epithelkrebs als im Oesophagus vorkommend an. Auch wir haben stets nur diesen gesehen. Wenn demnach neuere klinische Handbücher (und auch die neuen Auflagen des Förster'schen Lehrbuches der path. Anatomie, die hier wie anderwärts harmlos den ursprünglichen Förster'schen Text beibehalten) noch immer neben dem Epithelkrebs auch Scirrhus und Markschwamm als hier vorkommend aufführen, so beruht dies auf einer nothwendig verwirrenden eklektischen Vermischung moderner und älterer Nomenclatur. Will man heute noch die alten Ausdrücke Scirrhus und Markschwamm benutzen, die ja auch ursprünglich nur grob anatomische Unterschiede, nicht einen verschiedenen histologischen Bau bezeichneten, so kann dies eben nur (wie dies König ganz richtig thut) in diesem althergebrachten Sinne geschehen, indem man die derben Formen mit reichlichem, festem Stroma als Scirrhen, die weichen mit spärlichem oder lockerem Gerüst

1) Virchow's Archiv Bd. 55. S. 481. 1872.

als Markschwämme bezeichnet, woneben dann der histologische (und pathogenetische?) Charakter des Gewächses noch durch den besonderen Namen der modernen Nomenclatur bezeichnet werden muss. Und dieser letztere Name ist eben für den Oesophaguskrebs — wie es jetzt scheint ausnahmslos — Plattenepithelkrebs.

Was den Sitz des Carcinoms betrifft, so kann dasselbe an jedem Theil des Oesophagus vorkommen. In äusserst seltenen Fällen nimmt es die ganze oder fast die ganze Länge des Rohrs ein (Fälle von Baillie, Ribbentrop, Petri, Zenker).

In dem von uns beobachteten Fall war nur eine 4 Cm. lange Strecke in der Mitte des Rohrs ganz frei von Carcinom, der ganze übrige, obere und untere Theil vollständig davon eingenommen, so dass also zwei ganz getrennte Krebsherde bestanden. Wir kommen auf den noch in anderer Beziehung sehr seltenen Fall zurück (s. u. S. 175).

Bisweilen, doch auch noch ziemlich selten, ist etwa die Hälfte des Rohrs, am häufigsten nur eine kleinere, etwa 3—10 Cm. lange Strecke davon eingenommen. Theilen wir, um den Sitz dieser kürzere Strecken einnehmenden Carcinome näher festzustellen, den Oesophagus in 3 gleich lange Theile ein, so fällt bei Weitem die Mehrzahl auf das untere Drittel, eine schon erheblich kleinere Zahl auf das mittlere und bei Weitem die kleinste auf das obere Drittel.

Die bisher in der Literatur über dies Verhalten vorliegenden Angaben sind theils wirklich, theils (in Folge der verschiedenen Ausdrucksweise) nur scheinbar so widersprechend wie möglich. Während Rokitansky die obere Hälfte des Brusttheils am häufigsten und „minder häufig das Endstück desselben nächst der Cardia“ befallen sein lässt, bezeichnet schon Köhler und später Förster das untere Ende der Röhre als am häufigsten (nach Förster in $1/2$ der Fälle), das Mittelstück als seltener (nach F. gleich dem oberen Ende in $1/4$ der Fälle) ergriffen. Nach Klebs aber und Rindfleisch ist gerade der mittlere Theil, speciell die der Bifurcation der Trachea entsprechende Partie der gewöhnlichste Sitz. Diese letztere Angabe stimmt mit der ersten Hälfte der Rokitansky'schen so ziemlich, da ja der „mittlere Theil“ des Oesophagus mit der „oberen Hälfte seines Brusttheils“ theilweise zusammenfällt. Aber beide Angaben widersprechen ganz der ziffermässigen Angabe Förster's und noch mehr der noch genauer belegten von Petri, welcher die von uns oben nach seinen und unseren mit den seinigen wesentlich übereinstimmenden Ermittelungen hingestellte Skala berechnet hat. Birch-Hirschfeld gibt (aber mit irriger Citirung von Förster) dieselbe Skala. Die klinischen Schriftsteller folgen natürlich den Angaben der pathologischen Anatomen. Oppolzer und Bamberger schliessen sich Rokitansky wörtlich an. Ihm folgt anscheinend auch Niemeyer (8. Aufl.), aber ganz ungenau, so dass er zu dem Satz kommt: „Der Sitz des Krebses ist

am häufigsten das obere und untere, seltener das mittlere Drittel," was in dieser Weise kein Anatom gesagt hat. Und in der 9. Auflage desselben Werkes lässt Seitz den Krebs sogar „vorzugsweise in dem der Theilungsstelle der Trachea gegenüberliegenden Abschnitt", aber „selten in der mittleren Gegend" (!) auftreten. Kunze aber, hier Rindfleisch folgend, bezeichnet wieder das mittlere Drittel als den Hauptsitz. So wäre denn in den beiden jetzt gangbarsten klinischen Lehrbüchern die Confusion auf ihrer Höhe! Der praktische Arzt kann zwischen dem oberen, mittleren, unteren Drittel wählen, je nach Wunsch!

Natürlich kann diese Confusion nur durch ziffermässige statistische Behandlung gelöst werden, da eine blosse Abschätzung nach dem Gedächtniss bei einer doch im Ganzen so seltenen Erkrankungsform auch für den Erfahrensten ihr Bedenkliches hat. Petri hat (unter Virchow's Leitung) damit einen trefflichen Anfang gemacht. Wir schliessen unser wenn auch kleineres Material (15 Fälle mit Einschluss von 2 uns zugesandten Präparaten) hier an, das in den wesentlichsten Punkten zu ganz gleichen Resultaten geführt hat. Und da in dem wichtigsten Punkt, dem ganz vorwiegenden Ergriffensein des unteren Drittels, auch Förster zu demselben Resultat gekommen, so hat unsere obige Aufstellung schon einen genügend festen Boden. Um diesen der Prüfung zu unterwerfen, theilen wir Petri's und unsere Zahlen hier mit.

Das Carcinom hatte seinen Sitz:

| | nach Petri | nach Zenker | nach Petri u. Zenker zusammen |
|---|---|---|---|
| im oberen Drittel | in 2 Fällen = 4,5% | in 2 Fällen = 13,3% | in 4 Fällen = 6,9% |
| „ mittleren „ | „ 13 „ = 29,5 „ | „ 1 Falle = 6,6 „ | „ 14 „ = 24,1 „ |
| „ unteren „ | „ 18 „ = 40,9 „ | „ 6 Fällen = 40,0 „ | „ 24 „ = 41,3 „ |
| „ oberen und mittleren Drittel | „ 1 Falle = 2,2 „ | „ 2 „ = 13,3 „ | „ 3 „ = 5,1 „ |
| „ mittleren und unteren Drittel | „ 8 Fällen = 18,1 „ | „ 3 „ = 20,0 „ | „ 11 „ = 18,9 „ |
| in allen drei Dritteln | „ 1 Falle = 2,2 „ | „ 1 Falle = 6,6 „ | „ 2 „ = 3,4 „ |
| | 43 Fälle[1]) | 15 Fälle | 58 Fälle. |

Berechnet man hiernach noch, wie oft in diesen 58 Fällen jeder der 3 Abschnitte überhaupt betheiligt war, so ergibt sich:

| | | |
|---|---|---|
| Das obere Drittel war betheiligt | 9mal | = 15,5 pCt. |
| „ mittlere „ „ „ | 30 „ | = 51,7 „ |
| „ untere „ „ „ | 37 „ | = 63,8 „ |

Diese Zahlen finden in dem oben im Text aufgestellten Satz ihren Ausdruck. Eine Vergrösserung dieses ja immerhin noch kleinen statistischen Materials durch weitere nach gleichem Schema ausgeführte Statistiken aus anderen, besonders den grössten pathologisch-anatomischen Anstalten wäre sehr erwünscht. Jedenfalls hat aber auch hier eine, wenn auch kleinere, auf einheitlichem, sozusagen reinem Material aufgebaute Statistik einen grösseren Werth, als eine nach aus der Literatur zusammengesuchten Fällen bearbeitete grössere, bei wel-

1) Die Procentzahlen sind von Petri auf 44 Fälle berechnet, bei deren einem der Sitz unbekannt war.

cher die ganz verschiedenen Motive der Publication fälschend einwirken. Immerhin würde auch eine solche nicht ohne Verdienst sein.

Die Form des krebsigen Herdes ist theils eine inselförmige[1]), insofern derselbe noch ringsum von gesunder Schleimhaut umfasst wird, oder eine gürtelförmige, d. h. das ganze Rohr umfassende, so dass die nach oben und unten angrenzende Schleimhaut durch die dazwischen eingeschobene Krebsmasse ganz von einander getrennt sind (insuläre und cinguläre Form). Bei der Section wird, wenn die Kranken an den Folgen des Oesophagus-Carcinoms gestorben sind, meist die cinguläre Form in kürzerer oder längerer Strecke gefunden, bisweilen so, dass von dem Krebsgürtel aus sich noch eine Halbinsel mehr oder weniger weit in die gesunde Schleimhaut vorschiebt. Doch kommt bei an anderen Krankheiten Verstorbenen auch die rein insuläre Form zur anatomischen Untersuchung. Zu Anfang tritt die Erkrankung wohl immer insulär auf und es besteht eben nur die Tendenz zur gürtelförmigen Ausbreitung, gleichwie an anderen Stellen des Verdauungstractus auch (Pylorus, Rectum). Wie schnell der Uebergang in die Gürtelform erfolgt, ist kaum zu bestimmen, da die kleineren insulären Carcinome noch gar keine Beschwerden zu machen pflegen. Natürlich kommen auch Uebergangsformen vor, indem ein schon fast ganz gürtelförmiges Carcinom nur noch einen schmalen, wenige Millimeter breiten Längsstreifen der Schleimhaut frei lässt. Solche Formen stehen dann in Betreff ihrer Folgen den vollkommen cingulären gleich. Bei Weitem am häufigsten findet sich nur ein Krebsherd. Doch kommen gelegentlich neben dem Hauptherd noch eine oder ein Paar kleinere von ihm ganz getrennte Inseln vor, die dann am wahrscheinlichsten als von ersterem disseminirte secundäre Herde aufzufassen sind. Bestehen aber zwei ziemlich gleich entwickelte getrennte Herde (wie in dem schon berührten Falle unserer Beobachtung von fast totaler Erkrankung), so muss es dahin gestellt bleiben, ob man es mit einer ungewöhnlich frühen und daher zu höherer Entwicklung gelangten Dissemination oder mit zwei von Haus aus selbständigen Herden zu thun hat.

Anfangs wölbt sich das Carcinom über das Schleimhautniveau wallartig oder hügelförmig mit mehr oder weniger steil aufsteigendem Rande und mit bald mehr glatter, bald deutlich papillärer oder stellenweise selbst zottiger Oberfläche hervor. Immer hat dann die

---

1) Wir vermeiden für diese Form die von Anderen gebrauchte Bezeichnung „wandständig“. Denn dieser besonders von den Thromben her geläufige Ausdruck hat zu seinem Gegensatz nicht das Gürtelförmige, sondern das Verstopfende (Obturirende). Auch die gürtelförmige Erkrankung ist eine wandständige.

mit der Submucosa untrennbar verschmolzene, weissgrau infiltrirte Schleimhaut eben durch diese Verschmelzung ihre Verschiebbarkeit und Faltbarkeit verloren. Frühzeitig pflegt die Muscularis an der krebsigen Stelle selbst und von da nach oben zu hypertrophiren. Später greift dann die krebsige Infiltration in Form unregelmässiger weissgrauer Streifen in diese hypertrophische Muskelschicht ein, deren vorher charakteristisches, gefächertes Ansehen mehr und mehr verwischend. Endlich wird auch die äussere Zellhaut von der Infiltration ergriffen, verdickt und verdichtet. Die ganze Wand, die dann die einzelnen Schichten nur noch undeutlich oder gar nicht mehr unterscheiden lässt, erreicht dann eine Dicke bis zu 1 Cm. und darüber und meist eine beträchtliche Starrheit.

Hiermit nun und eben hauptsächlich durch die Starrheit und Unausdehnbarkeit der Wand (weniger durch die doch oft nur mässigen Hervorragungen nach innen) ist, sobald die Erkrankung eine nahezu oder ganz gürtelförmige geworden, die für das Krankheitsbild des Speiseröhrenkrebses wichtigste Veränderung, die Strictur gesetzt, welche, ganz conform mit der für den Sitz des Carcinoms ermittelten Häufigkeitsskala, auch am häufigsten im unteren, seltner im mittleren, am seltensten im oberen Drittel gefunden wird. (Das Nähere über diese Stricturen s. oben: Stenosen.) Bei den weniger umfänglichen insulären Krebsen ist, da hier ein grösserer Theil des Wandumfangs noch frei und dehnbar ist, von einer Stricturirung nicht die Rede, worauf eben die Symptomlosigkeit solcher Fälle beruht.

Frühzeitig pflegt, entsprechend dem Verhalten anderer, vielfachen mechanischen Insultationen ausgesetzten Schleimhautkrebse, bei insulären, wie cingulären Carcinomen, besonders aber bei letzteren, Ulceration einzutreten. Der krebsige Tumor wird theilweise oder ganz in ein immer tiefer greifendes, buchtiges Geschwür, zunächst noch mit wallartigem, überhängendem Rand, verwandelt. Oft tritt dann auch noch der Zerfall des Randes ein, womit der Kanal wieder freier wird (trügerische Besserung im Befinden des Kranken veranlassend). Meist ist die Basis des Geschwürs noch deutlich mit körnigen oder grobhöckerigen, auch zottig flottirenden Krebsmassen besetzt und auch der Rand zeigt eine deutliche, krebsig infiltrirte Schicht. In seltenen Fällen aber können die Krebsmassen so vollständig zerstört und entfernt sein, dass das Geschwür mehr einem einfach brandigen gleicht und dass nur die fast dem Zufall anheim gegebene Auffindung kleinster Krebsreste im Rande, oder der Nachweis secundärer krebsiger Affectionen in der Nachbarschaft die carcinomatöse Natur des Geschwürs noch erkennen lässt.

Siehe solche Fälle bei Petri, Fall Nr. 28 und 34 und einen unserer Beobachtung (secirt von Dr. Boström): Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XVIII. S. 500, wo er zu anderem Zweck mitgetheilt ist.

Rokitansky (Lehrb. d. path. Anat. 1. Bd. 1855. S. 278) nimmt an, dass es nach solchen vollständigen Destructionen auch zu gründlicher Heilung mit zurückbleibender Narbenstrictur im Oesophagus kommen könne. Leider liegen für diesen, ja an sich gewiss nicht unmöglichen Vorgang keine beweisenden Einzelbeobachtungen vor.

Die tiefergreifenden Ulcerationen führen endlich in grösserem oder geringerem Umfang zu völligem Durchbruch der Wand, theils nur in das angrenzende meist entzündlich indurirte oder krebsig infiltrirte Bindegewebe, theils in vorher angelöthete Hohlorgane, wobei entweder die krebsige Infiltration selbst auf die Wand des letzteren übergreifend die Perforation vorbereitet, oder auch die Ulceration, nachdem sie die krebsige Schicht durchbrochen, als einfache Ulceration auf das Nachbarorgan fortschreitet und in dasselbe einbricht. Die von diesen Perforationen betroffenen Theile sind in erster Linie die gröberen Luftwege, die Trachea, die Bronchi, dann die Lungen, ferner Pleura und Pericard, ja selbst beim Krebs über der Cardia das Bauchfell (Petri, Fall 4), endlich grosse Blutgefässe, Aorta und Pulmonalarterie, Carotis und Subclavia u. s. w. (s. das Nähere oben: Perforationen).

Petri fand in seinen 44 Fällen 27mal ein- oder mehrfache Perforation.

Die secundäre Verbreitung des Oesophagus-Carcinoms erfolgt wie bei anderen Krebsen, wenn auch wohl etwas seltner, in dreifacher Weise, als directe Fortsetzung, als Dissemination und als Metastase.

Die directe Fortsetzung erfolgt theils per continuitatem auf Magen und Schlund. Ein Uebergreifen auf den Magen ist bei den an die Cardia heranreichenden Krebsen nicht eben selten, findet aber meist nur in sehr geringem Umfange statt, so dass die Betheiligung des Magens mit Bezug auf das Krankheitsbild ohne Bedeutung ist. Die Fortsetzung auf den Schlund ist bei der Seltenheit der Carcinome des obersten Theils nur sehr selten.

Die trefflichen Abbildungen von Baillie, A Series of Engravings etc. London, 1812. p. 51 (copirt in Froriep's chirurg. Kupfertafeln. Taf. 172. Fig. 1 u. 2) zeigen 2 Beispiele dieser seltenen Fortsetzung auf den Schlund nach Präparaten des Hunter'schen Museums.

Viel wichtiger und mannigfaltiger sind die Fortsetzungen per contiguitatem. Dieselbe erfolgt zunächst auf das gewöhnlich schon vorher entzündlich indurirte Bindegewebe des hinteren Me-

diastinum oder des Halses, welches dadurch gewöhnlich nur mässig und ganz diffus verdickt ist, aber mit der Oesophaguswand selbst innig verschmolzen deren Wanddicke erhöht. Aber es kann auch zu sehr umfänglichen, compacten Geschwulstmassen anschwellen, welche die Trachea comprimiren oder zur Seite drängen. Andere im Mediastinum verlaufende Gebilde, besonders der linke N. vagus und recurrens, können in die krebsige Entartung hineingezogen oder doch durch Druck oder Ulceration afficirt werden (Petri Fall 1). Und einmal (Petri Fall 21) fand sich nach Durchbruch in das Mediastinum post. zugleich auf der Aussenfläche der Dura mater spinalis in der Gegend des 9. und 10. Brustwirbels ein Cancroidknoten, der, da die Wirbel ganz intact waren, durch die Nervenlöcher gekrochen zu sein schien und durch Druck auf das Rückenmark Lähmung der unteren Extremitäten bedingt hatte.

Weiter können nun alle mit dem Oesophagus unmittelbar, oder mit dem Mediastinum in Berührung stehenden Theile durch Fortsetzung des Carcinoms auf ihre Wand fest mit ersterem verlöthet werden, der Krebs kann selbst zum Theil in ihr Lumen hineinwuchern oder durch seinen Zerfall zur Perforation in dasselbe führen. So setzt sich der Krebs auf die Tracheal- und Bronchialwand fort und kommt auch an deren Innenfläche, an der hinteren Wand der Trachea selbst in deren ganzer Länge als hügelige Wucherung zum Vorschein. Er greift in der Cardiagegend auf das Bauchfell, höher oben auf das Pericard, auf die Pleura über und verbreitet sich in diesen Häuten weiter. Auch in die Lunge wuchert er, wenn auch seltener, direct hinein. Die Adventitia der Aorta wird nicht selten krebsig infiltrirt, nicht aber deren übrige Häute, die nur durch Ulceration oder Verschorfung zur endlichen Zerreissung vorbereitet werden.

Und selbst auf die Wirbelkörper, an welche die krebsige Speiseröhre öfter fest angelöthet ist, kann der Krebs sich direct fortsetzen, die Substanz eines oder mehrerer derselben gänzlich zerstörend, wo er dann in den Wirbelkanal hügelig sich vorwölbend durch Druck auf das Rückenmark zu tödtlicher Paraplegie führt.

Von diesem interessanten Ereigniss lag bisher nur eine Beobachtung von Aussant, Diss. inaug. sur les squirrhes de l'Estomac, Paris, An X. p. 12. (siehe bei Mondière, Arch. génér. T. 30. p. 515) vor.

Wir können ihm einen zweiten völlig gleichen, von uns (Zenker) beobachteten Fall hinzufügen, den wir im Auszug hier folgen lassen:

Holder, Aug., 66jähriger Zirkelschmied aus Dresden, starb am 20. Jan. 1852 im Dresdener Stadtkrankenhause, nachdem er 4 Wochen zuvor mit Lähmung der unteren Extremitäten und der Harnblase auf-

genommen worden war. Ueber erhebliche Schlingbeschwerden hat er offenbar damals nicht geklagt, da keine darauf bezügliche Diagnose gestellt wurde.

**Section**, 21. Jan. 1852. *Leichendiagnose: Carcinom des Oesophagus. Fortgesetztes Carcinom der Trachea und zweier Wirbelkörper. Metastatische Carcinome der Tracheal- und Bronchialdrüsen, der Lungen, Leber, Nieren. Seröse Cyste im Kleinhirn mit hämorrhagischer Infiltration der Umgebung. Brandige Cystitis urinaria. Linksseitige Hydrocele.*

Kleine sehr abgemagerte Leiche; Haut sehr schlaff, erdfahl; Füsse wenig ödematös. Ueber dem Kreuzbein die Haut im Umfang eines Handtellers schwarz-grünlich gefärbt, die Epidermis abgelöst. Linke Hälfte des Hodensacks zu Mannsfaustgrösse angeschwollen, fluctuirend (Hydrocele).

Pharynxschleimhaut normal. Unmittelbar am Beginn der Speiseröhre dem unteren Rand des Ringknorpels entsprechend eine Anzahl weiss-grauer, etwa nadelkopfgrosser Markschwammknötchen in der Submucosa und an der vorderen Wand eine stärkere Vorwulstung der Schleimhaut, aus welcher beim Einschneiden ein röthlich-grauer Brei hervorquillt. Etwa 1 Zoll tiefer beginnt eine mehrere Zoll lange, den ganzen Umfang des Rohrs einnehmende Geschwürsfläche, deren oberer Rand stark unterminirt, überhängend, deren Basis sehr uneben, vielfach tief ausgebuchtet und mit einem schmierigen, grünlichen, übelriechenden Brei belegt ist. Nach oben und unten von diesem Geschwür eine Anzahl bis erbsengrosser, runder Geschwüre mit verdickten, krebsig infiltrirten Rändern. Nach unten folgt dann eine etwa 1½ Zoll lange, ganz normale Strecke. Sodann beginnt wieder eine bis zur Cardia reichende krebsige Infiltration der ganzen Oesophaguswand, welche oberhalb der Cardia die Dicke von circa ½ Zoll erreicht. Die Innenfläche hier, bis auf ein tiefes Geschwür an der Cardia und eine leichte Erosion höher oben, unverletzt. Nach der Cardia zu das Rohr so eng, dass der Zeigefinger nur mit Mühe durchdringt. Nach unten von dieser Strictur noch 2 erbsen- bis bohnengrosse Markschwammknoten unter der Schleimhaut. Der Aortenbogen durch bis in dessen Adventitia vordringende krebsige Infiltration fest mit der Speiseröhre verbunden; ebenso auch die Trachea. Die trachealen Lymphdrüsen zeigen innerhalb melanotischen Gewebes meist mehr oder weniger ausgebreitete krebsige Infiltration. Endlich ist die Speiseröhre an mehreren Stellen fest an die Wirbelsäule angeheftet. Kehlkopfschleimhaut bleich, normal. Luftröhre: etwa 1 Zoll unter dem Ringknorpel beginnend die Schleimhaut an der hinteren Wand krebsig infiltrirt, leicht gewulstet, die Oberfläche an der infiltrirten Stelle uneben, grünlich-grau. In der Umgebung der Infiltration nach oben und nach den Seiten isolirte, runde, weissgraue bis etwa linsengrosse Markschwammknötchen; am Eingang des linken Bronchus ein rundes, Pfennigstückgrosses Krebsgeschwür, in dessen mit zottiger, weissgrauer, erweichter Masse belegter Basis die Knorpelringe freiliegen. Unmittelbar darunter, in den Bronchus selbst hineinreichend, ein weiteres, etwa Zehnpfennigstück-grosses, sehr tiefes, buchtiges Geschwür mit krebsig infiltrirtem

Rande und Grunde. Schilddrüse in beiden Lappen zu Hühnereigrösse geschwollen, links mit zahlreichen bis kirschgrossen Cysten, die theils mit Blutcoagulum, theils mit Colloidmasse gefüllt sind, rechts durchaus verkalkt, mit vielen grösseren und kleineren Höhlen. Nach Oeffnung des Wirbelkanals zeigt sich der 2. und 8. Brustwirbelkörper weich und der letztere bildet zugleich eine in den Kanal vorragende weiche Geschwulst. Nach Durchsägung der Wirbelkörper zeigen sich die beiden genannten Wirbelkörper bis auf einzelne noch erhaltene Knochensplitter ganz durch Markschwammmasse zerstört und ersetzt. Die übrigen Wirbel sind normal. Das Capitulum der 7. Rippe ist auch durch Markschwamm zerstört. Unter der Arachnoidea spinalis eine mässige Menge Serum; an der hinteren Fläche derselben ein dünnes, milchweisses Knorpelplättchen von 2—3 Linien Durchmesser. Pia ziemlich blass. Rückenmarkssubstanz in der Gegend des 8. Brustwirbelkörpers weicher, auf dem Durchschnitt vorquellend, in den übrigen Partien von normaler Consistenz. — Im linken Lappen des Kleinhirns mitten in der weissen Substanz eine etwa nadelkopfgrosse seröse Cyste, von einem etwa 1/3 Linie breiten, hämorrhagisch infiltrirten Hof umgeben. Uebrigens das Gehirn normal.

In den Pleurahöhlen nur rechts eine ziemliche Menge Serum. Beide Lungen nur an den Spitzen verwachsen; durch alle Lappen verstreut eine grosse Zahl theils isolirt, theils in Gruppen stehender, etwa grieskorngrosser, matt weissgrauer Knötchen. Im hinteren Theil der Unterlappen kleine lobuläre, pneumonische Infiltrate. Im Herzbeutel reichliches Serum. Herz klein, Musculatur mürbe. In der Aorta mässige atheromatöse Stellen.

Leber ziemlich klein; auf der Oberfläche eine Anzahl nadelkopf- bis etwa bohnengrosser runder, weissgelber, die Oberfläche leicht überragender Knoten, die grösseren mit nabelförmiger Vertiefung. Auf dem Durchschnitt zeigen sich dieselben als weissgraue, runde Markschwammknoten, die grösseren mit einer centralen, bis etwa kirschkerngrossen, ziemlich scharf begrenzten Höhle. Milz sehr klein, Substanz blass. Nieren zeigen an der Oberfläche zahlreiche, theils isolirte, theils in Gruppen stehende, hirsekorngrosse, graue Knötchen, denen auf dem Durchschnitt theils rundliche Knötchen, theils senkrecht zum Theil bis in die Pyramiden eingreifende streifige Infiltrate entsprechen. Schleimhaut des Nierenbeckens mit lockerem Exsudat belegt, dunkel injicirt, stark ekchymosirt. Harnblase enthält sehr reichlichen, trüben, blassröthlichen, stark eiweisshaltigen Urin; ihre Wand sehr dick, Schleimhaut dunkelroth und grau-grün marmorirt, zum Theil sphacelös, sehr übel riechend. Magenschleimhaut, bis auf dunkle Injection und schiefergraue Färbung nach dem Pylorus zu, normal. Dünndarm zusammengezogen, normal. Dickdarm ebenfalls eng, Schleimhaut an der Coecalklappe ulcerirt, ohne Infiltration der Umgebung.

Ausbreitung durch Dissemination, also Entwicklung discreter, von dem Hauptherd getrennter Knötchen in dessen Nachbarschaft, kommt sowohl im Bereiche der Schleimhaut, als an den serösen Häuten nicht eben selten vor. Man muss zu ihrer Erklärung an-

nehmen, dass proliferationsfähige Zellen des Hauptherds durch Säfteströmungen in den Geweben, oder durch ihre eigenen Bewegungen in die Nachbartheile fortgeführt, vielleicht auch, was die serösen Häute betrifft, ganze Krebsbröckel mechanisch fortgeschoben und an anderer Stelle implantirt werden. So erklären sich am besten die an der Pleura bisweilen an ziemlich entfernten Stellen sich findenden Knötchen, die, wenn keine Metastasen in anderen Theilen bestehen, doch kaum als wirkliche Metastasen gedeutet werden können. Gewöhnlich aber sitzen diese disseminirten Knötchen in der unmittelbaren Nähe des Hauptherds, im pleuralen und peritonäalen Ueberzug des Oesophagus selbst und des Cardiatheils des Magens und an der oberen Umschlagsstelle des Pericards, von welcher aus wir sie aber auch auf entferntere Stellen des Herzüberzugs sich ausbreiten sahen. In der Schleimhaut kommen sie als linsen- und darüber grosse Knötchen sowohl im Bereiche der Speiseröhre selbst, als jenseits der Cardia im Magen (s. unseren oben S. 115 ff. mitgetheilten Fall) vor. Durch Confluenz unter sich und mit dem Hauptherd können sie zur Vergrösserung des letzteren beitragen.

Die metastatische Verbreitung des Oesophaguskrebses, auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn, ist von den früheren Schriftstellern auffallender Weise als eine gegenüber anderen Krebsen äusserst seltene bezeichnet worden. Dies ist in diesem Grade sicher nicht richtig. Einige Lymphdrüsen werden bei genauerem Suchen doch gewöhnlich und auch hochgradig krebsig infiltrirt gefunden, so die dem Oesophagus selbst anliegenden, die trachealen, die bronchialen in der Bifurcation und am Lungenhilus, und beim Krebs am untersten Theil auch die epigastrischen. Wenn sie in einzelnen Fällen wirklich fehlen, so liesse sich dies vielleicht daraus erklären, dass Lymphgefässe des Oesophagus bei der unmittelbaren Nähe des Ductus thoracicus unmittelbar, ohne vorher in Drüsen einzutreten, in diesen einmünden könnten.

Aber auch Metastasen in anderen Organen, am häufigsten in der Leber, dann in der Lunge sind durchaus nicht selten. Mit Bezug auf die Häufigkeit derselben in der Leber betont Petri mit Recht, dass von den Krebsen des unteren Theils aus die Krebselemente durch die ihr Blut nach der Pfortader ergiessenden unteren Oesophagealvenen der Leber direct zugeführt werden können. Und auch in den Nieren, einer Nebenniere, im Pankreas, in den Knochen, selbst im Gehirn wurden Metastasen gefunden. Und in verschiedenen dieser Organe, besonders in der Leber, waren sie bisweilen von ganz erheblicher Zahl und Grösse.

Petri, welcher zuerst genaue Mittheilungen über die Metastasen nach Oesophaguskrebs gemacht hat, fand solche unter 42 Fällen 25 mal (59,5 pCt.)! Eine ganz erhebliche Zahl, die es mit manchen anderen Krebsen aufnehmen kann. Wir fanden in unseren 15 Fällen 9 mal Metastasen (also fast genau wie bei Petri 60 pCt.), theils nur in den Drüsen, theils (6 mal) zugleich in anderen Organen (Leber, Lunge, Nieren) zum Theil in erheblicher Grösse.

Als Beispiel vielfältiger secundärer Krebsentwicklung durch alle drei Arten der Ausbreitung diene noch folgender Sectionsbefund:

Karl H., 48 Jahre, Handarbeiter (Section 4. Juli 1861. Zenker).

*Leichendiagnose: Carcinom des Oesophagus. Fortgesetztes Carcinom der Luftröhre, des angrenzenden Bindegewebes am Halse und des Mediastinums. Disseminirtes Carcinom des Pericards. Metastatisches Carcinom der Lungen und Leber. Dislocation der Luftröhre. Eitrige Bronchitis und Broncho-Pneumonie des rechten Unterlappens. Degenerative Atrophie der Nieren. Wahres Dünndarmdivertikel.*

Sehr abgemagerte Leiche. Haut schlaff, erdfahl. Ober- und Unterschenkel leicht rachitisch verkrümmt. Am rechten Unterschenkel braune, narbige Flecke. In der Schädelhöhle nichts Bemerkenswerthes. Hals, Schilddrüse normal gross, Substanz sehr blassbraun, mit kleinen weichen Kropfknoten. Schlundschleimhaut ziemlich blass, normal. Speiseröhre unmittelbar unter dem Schlund beginnend in der Länge von 11 Cm. in hohem Grade verengt, oben nur für eine Sonde durchgängig, mehr nach unten etwas weiter. In dieser ganzen Ausdehnung die Wand sehr verdickt (bis 1 Cm.); Muskelhaut sehr hypertrophisch (2—3 Mm.). Schleimhaut und Submucosa in eine gleichmässige, auf dem Durchschnitt blassgraue, reichlichen grauen Saft ergiessende Schicht verwandelt, welche nach innen hervorragend eine durchaus körnige, unregelmässig hügelige Fläche zeigt. In der Mitte der verengten Stelle eine 3 Cm. lange, grubige Vertiefung, deren Basis ziemlich glatt und zum Theil durch die fast ganz blossgelegte Luftröhrenwand gebildet ist. Unterer Theil der Speiseröhre normal. Nach links von Luft- und Speiseröhre im Aditus juguli eine die Gefässe umschliessende, sehr compacte, längliche, bis 2½ Cm. dicke Geschwulst mit weissgrauer, ziemlich trockener Schnittfläche, die aus kleinen Oeffnungen weissgraue wurstförmige Pfröpfe hervortreten lässt. Im Mediastin. post. besonders rechts eine gleiche, feste scirrhöse Geschwulst, welche besonders den rechten Bronchus theilweise umfasst.

Brusthöhle: In den Pleurahöhlen wenig Serum, Pleuren besonders links stark seifig beschlagen. Lungen, bis auf eine adhärente Stelle der rechten, frei, an den Rändern emphysematös, nach unten mit zartem, pleuritischem Anflug. Gewebe grösstentheils lufthaltig, mässig blutreich, beiderseits durchsetzt von ziemlich zahlreichen, theils in der Tiefe liegenden, theils peripherischen und dann meist mit nabelförmiger Depression versehenen, erbsen- bis über kirschkerngrossen, rundlichen, weichen, blassgrauen, sehr saftigen Markschwammknoten. Rechter Unterlappen fast durchaus luftleer, schlaff; Gewebe auf dem Durchschnitt schmutzig-grauroth, zum Theil fein grau punktirt, sehr trüben grauen Saft ergiessend; die Bronchien etwas klaffend, von gelbem Eiter strotzend.

Herzbeutel enthält eine mässige Menge Serum, am Visceralblatt zahlreiche Sehnenflecke; das Parietalblatt nach rechts, wo es an die Lungenwurzel angrenzt, von festen scirrhösen Knoten durchsetzt. Herz klein, schlaff; Klappen zart.

Bauchhöhle enthält wenige Tropfen Serum. Leber etwas kleiner, schlaff, an der vorderen Fläche nach rechts ein haselnussgrosser, weicher, blassgrauer Markschwammknoten, nach hinten im linken Lappen und im Lobus quadratus je ein Stettiner Apfel-grosser, scharf begrenzter Markschwammknoten mit mattgrauer, blassgelblich gezeichneter Schnittfläche; das übrige Parenchym blutarm. Gallenblase enthält grünlich-braune zähe Galle. Milz klein, weich. Nieren beide etwas kleiner; Kapsel festhaftend, Oberfläche sehr uneben, mit tief narbig deprimirten, an der Oberfläche feinkörnigen Stellen; die zwischenliegenden Partien grobkörnig mit zahlreichen feinen Kalkpunkten. Auf dem Durchschnitt Corticalis durchaus dunkel, blutreich, dünn, stellenweise geschwunden; Pyramiden grauroth, an den Papillen etwas Kalkinfarkt. Harnblase leer, Schleimhaut blass. Magenschleimhaut mässig injicirt. Dünndarm enthält meist nur etwas schleimige Massen. Schleimhaut mässig injicirt, im obersten Theil mit leichter Zottenpigmentirung. 96 Cm. über der Coecalklappe ein 4 Cm. langes wahres Darmdivertikel von der Form eines Handschuhdaumens, welches von der seitlichen Darmwand unter spitzem Winkel abgeht und an der Spitze zahlreiche bis erbsengrosse hernienartige Vorsprünge zeigt. Dickdarm eng, Schleimhaut blass.

Als Todesursachen der Oesophaguskrebskranken ergibt die Section oft nur die durch die Strictur bedingte hochgradigste Inanition; sehr oft aber auch die so mannigfaltigen Folgen der verschiedenen Perforationen, zunächst der in die Luftwege, welche durch pneumonische Affectionen, Lungenulcerationen, Lungenbrand, oder durch Pleuritis und Pneumothorax, wie die Perforationen des Pericards durch Pericarditis und Pneumopericardium, bald schneller, bald langsamer den Tod herbeiführen, während die seltneren Durchbrüche in die grossen Blutgefässe die Kranken plötzlich unter Blutbrechen, oder den Erscheinungen innerer Verblutung dahinraffen. Und dass selbst Paraplegie mit ihren Folgen als directe Folge der Ausbreitung des Krebses die Scene schliessen kann, haben wir oben gesehen. Diesen Fällen gegenüber nur sehr selten sind es Erkrankungen, die nur ganz indirect oder gar nicht mit dem Oesophaguskrebs in Beziehung stehen, welche den Tod herbeiführen, letzteres besonders bei kleinen inselförmigen Krebsen, die klinisch noch gar nicht in die Erscheinung getreten.

Die Aetiologie des Oesophaguskrebses ist, wie die aller Krebse, in wesentlichen Punkten noch in tiefes Dunkel gehüllt. Indessen treten doch mehrfache ätiologische Verhältnisse sehr bestimmt hervor.

Die Disposition zu demselben ist zunächst, wie bei anderen Krebsen, ganz wesentlich durch das Alter, aber abweichend von vielen anderen Krebsen auch ganz entschieden durch das Geschlecht beeinflusst. In letzterer Beziehung ist nach der Angabe aller Autoren, und wie auch statistisch nachgewiesen, das männliche Geschlecht ganz vorwiegend der Erkrankung ausgesetzt, was um so mehr auffallen muss, als bei der räumlich nächstliegenden Krebsform, dem Magenkrebs, eine irgend verschiedene Disposition beider Geschlechter sich gar nicht nachweisen lässt (vgl. dieses Handb. VII. Bd. 2. Hälfte 1. Aufl. S. 125; 2. Aufl. S. 133).

Unter Petri's 44 Fällen betrafen nur 3 Frauen. In unseren 15 Fällen war das Ueberwiegen der Männer zwar kein so colossales, aber doch immer sehr ausgesprochen (11 Männer, 4 Frauen). Bei Combination dieser beiderseitigen Zahlen ergibt sich ein procentisches Verhältniss von 88,1 Männern und 11,8 Frauen, also eine 7—8 mal stärkere Disposition des männlichen Geschlechts.

Da eine Verschiedenheit im Bau der männlichen und weiblichen Speiseröhre weder bekannt, noch wahrscheinlich ist, so ist der Grund dieser auffallenden Differenz wohl sicher darin zu suchen, dass das weibliche Geschlecht sich den sogleich zu besprechenden wahrscheinlichen Gelegenheitsursachen bei weitem weniger aussetzt, als das männliche. Und dem Einwand, dass die für den Speiseröhrenkrebs gültigen Gelegenheitsursachen doch wohl mutatis mutandis auch für den Magenkrebs gelten dürften, bei dem doch das männliche Uebergewicht nicht vorhanden ist, lässt sich dadurch begegnen, dass die viel vulnerablere Magenschleimhaut viel geringerer Reize bedarf und deshalb schon im Allgemeinen weit häufiger erkrankt, als die so viel besser geschützte und den Reizen überdies kürzere Zeit ausgesetzte Speiseröhre.

Was das Alter betrifft, so ist es allgemein anerkannt, dass die Disposition, wie bei allen Carcinomen, erst in den höheren Altersklassen beginnt und dass Speiseröhrenkrebse vor dem 40. Jahre sehr selten sind. Das Hauptcontingent fällt auf das Alter von 41 bis 70 Jahren (ca. 80 pCt.). Die allergrösste Zahl liefern die 50er Jahre.

Petri's und unsere Fälle vertheilen sich in folgender Weise auf die verschiedenen Altersklassen:

| | 21—30 J. | 31—40 J. | 41—50 J. | 51—60 J. | 61—70 J. | 71—80 J. | 81—90 J. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Petri | 3 | 1 | 7 | 18 | 6 | 3 | 0 | 38 Fälle |
| Zenker | 0 | 1 | 5 | 4 | 3 | 1 | 1 | 15 „ |
| | 3 | 2 | 12 | 22 | 9 | 4 | 1 | 53 Fälle |

Den Grund dieser Prädisposition der höheren Altersklassen vermuthen wir nach Thiersch's geistvoller Hypothese in einer bei

fortbestehender Productionskraft der Epithelien (die sich ja in dem schnellen Wiederersatz epithelialer Defecte genügend documentirt) verminderten Widerstandsfähigkeit der alternden bindegewebigen Theile, so dass, wenn einwirkende Reize die Production des gereizten Theils im Allgemeinen anregen, die epitheliale Production die Oberhand erhält über die des bindegewebigen Substrats. Von einer gänzlichen Passivität des letzteren, von einem völlig selbständigen, von dem Mutterboden unabhängigen Wachsthum des Epithels ist dabei nicht die Rede.

Ob auch Erblichkeit an der Disposition einen Antheil hat, ist, wie für andere Krebse, nicht sicher erwiesen, obwohl an sich nicht unwahrscheinlich. Für den Oesophaguskrebs sind in der Literatur ganz vereinzelte dafür sprechende Fälle angeführt (z. B. von J. Frank[1]) ein Fall aus der englischen Literatur). Aber sie sind eben doch allzuspärlich, um darauf zu bauen.

Auch das Bestehen von Tuberkulose oder tuberkulöser Anlage hat man als zum Speiseröhrenkrebs disponirend ansehen wollen (Lebert, Hamburger, Fritsche). Aber obwohl Tuberkulose neben Oesophaguskrebs nicht so gar selten vorkommt (beide Krankheiten sich also sicher nicht ausschliessen), so ist ihre Combination doch keineswegs so häufig (bei Petri nur 4 mal auf 44 Fälle), um eine ätiologische Beziehung daraus ableiten zu können. Und was endlich die ebenfalls herangezogene Arteriosklerose betrifft, so ist deren Auftreten in den hier besonders in Betracht kommenden Altersklassen so wenig auffällig, dass wir auf eine relativ häufige Combination mit ihr auch keine Schlüsse bauen können. Bei Patienten von relativ jüngeren Jahren (37 Jahre, 41 Jahre) fanden wir keine Spur von Sklerose der Aorta.

Endlich ist noch die mehrfach aufgeworfene Frage zu erörtern, ob nicht in der Speiseröhre bestehende Narben zu krebsiger Erkrankung disponirt sind. Die Frage ist berechtigt schon im Hinblick auf die unzweifelhaften Beziehungen mancher Magenkrebse zu vernarbenden runden Magengeschwüren. Auch liegen in der That für die Speiseröhre mehrere Beobachtungen vor, die zu solcher Deutung hindrängen, so besonders ein von E. Neumann[2]) genau mitgetheilter Fall, in welchem der anatomische Befund kaum eine andere Deutung zuliess, als die, dass eine vorher bestehende einfache Narbe (für welche nur leider die ätiologische Basis aus der Anamnese nicht

---

1) S. das Citat in Fritsche's Dissertation, S. 4 u. 16.

2) Virchow's Archiv Bd. 20. S. 142.

zu entnehmen war) später krebsig erkrankt war. Auch ein ähnlicher Fall unserer Beobachtung (bemerkenswerther Weise gerade unser jüngster, 37 jähriger Kranker) lässt wenigstens diese Deutung zu, ohne gerade beweisend zu sein. Der Gegenstand verdient also sorgfältige Beachtung.

Die Gelegenheitsursachen müssen wir nach allgemeinen Principien hauptsächlich unter den die Schleimhaut treffenden mechanischen, thermischen, chemischen Reizen suchen, die stark genug sind, um in derselben productive Vorgänge anzuregen. Die Dinge, die als Trank und Speise den Oesophagus passiren, bieten unter Umständen solche Reize in genügender Zahl und Stärke, um in dem disponirten Gewebe die postulirte Wirkung zu erzielen. Und dass wirklich eben in diesen die wichtigsten Gelegenheitsursachen enthalten sind, dafür gibt auch die Erfahrung in verschiedener Richtung sehr beachtenswerthe Hinweise. Dahin gehört zunächst die von vielen Seiten betonte Erfahrung, dass besonders häufig Potatoren von Oesophaguskrebs befallen werden, insofern solche sicher ihrer Speiseröhre ausserordentlich viel mehr zumuthen, als ihre Mitbrüder und Schwestern. Denkt man hierbei zunächst an die directe Wirkung der Getränke, so wird eine solche doch nur für die stärksten derselben, besonders den Branntwein zuzugeben sein, während die gewöhnlichen Biere und Weine bei ihrem flüchtigen Hingleiten die wohlgeschützte Speiseröhre kaum intensiv genug reizen können. Noch mehr Gewicht scheint uns auf die die Trunksucht begleitende Völlerei, die Magenüberladungen mit ihrem Gefolge von Aufstossen und Erbrechen, das zu hastige Essen, in Folge dessen oft zu grosse, auch zu heisse, oder feste Fremdkörper einschliessende Bissen verschlungen werden, auf den Genuss stark gewürzter, scharfer Speisen zu legen, da alles dies die Speiseröhre den mannigfaltigsten Insulten aussetzt[1]). Die gleichen Ursachen wird man auch bei manchem einem üppigen Wohlleben obliegenden Kranken anschuldigen können, dem man mit der Bezeichnung als „Potator" Unrecht thun würde. Und dass eben alle die genannten Untugenden dem männlichen Geschlechte in ganz überwiegendem Grade eigen sind, erklärt am besten dessen ebenso vorwiegende Prädisposition.

In der That liegen nun aber auch einige ganz detaillirt beobach-

---

1) Mit Recht hebt übrigens Fritsche hervor, dass der Zustand des Potators zugleich als disponirendes Moment wirken kann, indem durch denselben die Widerstandskraft des Organismus herabgesetzt ist. Der Potator versetzt sich mit Bezug hierauf durch sein Thun gewissermassen in eine höhere, eben mehr disponirte Altersklasse.

tete Fälle vor, in denen die Kranken selbst mit aller Bestimmtheit die ersten Anfänge ihres Leidens auf eine ihnen sofort bewusst gewordene derartige Schädlichkeit zurückführten, so der interessante Fall von Henoch [1]), in welchem dem gesunden 48jährigen Mann bei hastigem Essen ein heisser Kloss im Halse stecken blieb, von welcher Zeit an Schmerzen beim Schlingen eintraten, die sich mehr und mehr steigerten; die Erscheinungen der Stenose traten hinzu und gerade 1 Jahr nach dem Unfall starb der Kranke, wie die Section zeigte, an Oesophaguskrebs. In dem Falle Deininger's (s. dessen Dissert.) beschuldigte der 40jährige gesunde Bauer ein grösseres Stück geräuchertes Fleisch, nach dessen Genuss er sich sofort unwohl fühlte. Bald darauf deutliche Schlingbeschwerden, die mehr und mehr zunahmen und nach 13 Monaten starb er an durch die Section constatirtem Epithelkrebs des Oesophagus. Besonders laut spricht auch der Fall von Fritsche (l. c. S. 74), in dem die gesunde 52jährige Dame beim Thee einmal einen sehr heissen Schluck nahm, der ihr sofort eine stark brennende Empfindung im Hals verursachte. 2—3 Wochen darauf ein drückendes Gefühl im Schlunde beim Schlingen, zu dem sich später deutliche Stenosensymptome gesellen. Dann die ganze lange Leidensgeschichte des Speiseröhrencarcinoms, das schon im Leben aus ausgeworfenen Krebsbröckeln bestimmt diagnosticirt werden konnte und nach dem nach 13 monatlichem Leiden erfolgten Tode durch die Section bestätigt wurde. Man kann jedem solchen Falle die Beweiskraft absprechen durch die Unterstellung, dass vielleicht zu jener Zeit das Carcinom latent schon bestanden habe und nur durch den Vorfall zuerst die Aufmerksamkeit auf den vorher nicht beachteten Zustand gelenkt worden sei. Das ist nicht unmöglich. Aber nichts spricht dafür. Und gar nichts spricht gegen die doch viel natürlichere Annahme, dass die so bestimmt empfundene Schädlichkeit wirklich die Ursache der sofort danach beginnenden und sich continuirlich weiter entwickelnden Störung war. Nur das Vorurtheil sprach früher dagegen, als man noch jedes Carcinom für den Auswurf eines schon vorher entmischten Blutes ansehen zu müssen glaubte. Seit dieses Vorurtheil glücklich überwunden, hat diese Skepsis gegenüber gut beobachteten, nicht leichtfertig hingeworfenen Fällen keinen rechten Boden mehr. Und sie verliert ihre Berechtigung um so mehr, je mehr solche Fälle sich aneinander reihen.

Dass wirklich stecken gebliebene Fremdkörper den ganzen Pro

1) Casper's Wochenschrift f. d. gesammte Heilk. 1847. Nr. 39.

cess einleiten können, wird auch mit bestimmten Fällen belegt, in denen bei der Section dergleichen, als Fischgräten, ein Pflaumenkern (Lebert) in das krebsige Geschwür eingebettet gefunden wurden. Freilich ist gerade diesen gegenüber der Zweifel, ob sie nicht erst nachträglich hineingelangt, viel mehr berechtigt.

Als entfernteres Beweismittel für diese Theorie der mechanischen Reizwirkung als Gelegenheitsursache des Krebses hat man mit Recht auch die bevorzugten Stellen seines Sitzes herangezogen, als welche wir das untere und dem zunächst das mittlere Drittel kennen lernten. In dem ersteren bildet die den Bissen leicht aufhaltende engere Cardia, in letzterem die starre Wand des den Oesophagus kreuzenden linken Bronchus, gegen welche durch stärkere Bissen die Speiseröhrenwand angedrängt werden muss, das Moment, durch welches mechanische Insulte gerade dieser Abschnitte besonders begünstigt werden.[1])

Das secundäre Oesophaguscarcinom kommt, da ein metastatisches überhaupt nicht beobachtet ist, nur als disseminirtes und fortgesetztes vor, beides fast nur vom Magen aus bei Carcinomen der Cardiagegend, nur höchst selten vom Schlund, da in diesem Carcinome überhaupt sehr selten sind. Die von der Cardia aus fortgesetzten Carcinome sind an sich nicht so selten (wir sahen 6 solche fortgesetzte gegenüber 13 primären). Aber meist überschreiten sie die Cardia nur sehr wenig, bis auf einige Centimeter. Und da durch den Cardiakrebs schon an sich Stenose bestand, auch die immer erst spät auftretenden fortgesetzten Wucherungen kaum einer tieferen Ulceration verfallen, so wird der Krankheitsverlauf durch dieses secundäre Uebergreifen auf die Speiseröhre kaum irgendwie beeinflusst. Es bietet somit dieser secundäre Krebs nur ein sehr geringes pathologisches Interesse.

Nach Rokitansky findet in seltenen Fällen auch ein Uebergreifen von mediastinalen Krebsen auf den Oesophagus statt.

---

1) In einem soeben erschienenen längeren verdienstlichen Artikel über die Beziehung der Oesophagus-Krankheiten zu bestimmten Stellen des Rohrs betont Harrison Allen (The localisation of diseased action in the oesophagus. Philadelphia Medic. Times. 1877. 13. Oct.) vor Allem die ganz vorwiegend häufige Erkrankung der Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus, indem er unter Berufung auf englische chirurgische Schriftsteller sagt, dass dieser Umstand bisher ganz übersehen worden sei. Von den deutschen Schriftstellern gilt dies jedenfalls nicht, da vor Allem Klebs, Rindfleisch, König bei Besprechung des Oesophaguscarcinoms denselben sehr bestimmt hervorgehoben haben. Auch in diesen Blättern wurde wiederholt darauf hingewiesen.

Ob Tuberkel und tuberculöse Geschwüre im Oesophagus vorkommen, ist noch immer nicht sicher erwiesen. In bestimmterer Weise werden solche nur von Oppolzer erwähnt. Aber da keine Einzelangaben vorliegen, kann trotz der Zuverlässigkeit des Autors seine Angabe nicht als maassgebend gelten. Ein von Paulicki[1]) als „vielleicht tuberculös" bezeichnetes Geschwür war nach der Beschreibung sicher kein solches. Ebensowenig kann die tuberculöse Natur der von Chvostek[2]), sowie von Kraus (citirt von Birch-Hirschfeld) beschriebenen Geschwüre als erwiesen angesehen werden. Wir haben bei scharf darauf gerichteter Aufmerksamkeit nur 2 mal Geschwüre gesehen, die wir als tuberculös ansprechen zu können glaubten, 1 mal bei einem tuberculösen Kind ein einzelnes kleines rundliches Geschwür mit nebenliegenden feinsten punktförmigen Knötchen, das andere Mal in dem oben (S. 114) kurz berührten Fall von umfänglicher Perforation des Oesophagus durch käsige Drüsen. In beiden Fällen hat die mikroskopische Untersuchung nichts gezeigt, was die Deutung der Geschwüre als tuberculöse rechtfertigen könnte. Die Frage ist also noch immer eine offene. Aber sicher ist nach diesen allseitigen negativen Erfahrungen, dass der Oesophagus gegenüber der Tuberculose einen hohen Grad von Immunität besitzt, in welcher er wiederum mit der äusseren Haut zusammentrifft.

## Symptome und Diagnose.

Die Symptome des Oesophaguskrebses sind die einer langsam wachsenden Stenose, oft mit Schmerz und Spasmus der Speiseröhre einhergehend und von einer frühzeitig bemerklichen Abmagerung und Entkräftung begleitet. Die Dysphagie besteht indessen nicht selten Monate lang, ohne dass sich Schmerz oder Kachexie zu erkennen gäbe. Diese Fälle scheinen besonders bei jüngeren Individuen zur Beobachtung zu kommen und geben dann auch schon in Rücksicht auf das Alter zu diagnostischen Zweifeln Anlass. Die Sonde gibt auch hier meist den Ausschlag, indem sie eine anfangs mässige, allmählich zunehmende Verengerung an einer bestimmten Stelle des Speiserohrs und eine constante Schmerzempfindung an derselben beim Eindringen der Sondenspitze ergibt. Im weitern Verlauf fehlt der Schmerz selten. Die Dysphagie steigt

1) Virchow's Archiv Bd. 44. S. 373.

2) Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1868. XIV. 27. 28. Schmidt's Jahrb. Bd. 141. S. 293.

langsam zu den höheren Graden aufwärts, verbindet sich mit Regurgitiren eines Theils der Speisen, wenigstens der festen, bis endlich das Lumen der Speiseröhre vollständig geschlossen ist und nicht einmal mehr Flüssigkeit hindurchlässt. Je nach dem Sitz der krebsigen Verengerung in den oberen oder unteren Partien der Speiseröhre erfolgt das Regurgitiren der Speisen früher oder später. In dem erstern Stadium sind denselben nur grössere Mengen von Schleim beigemischt; später aber, wenn das Carcinom verjaucht ist, kommen die Speisen oft mit blutigem Schleim oder mit übelriechender Krebsjauche überzogen zurück. Hochsitzende Krebse machen, wenn sie verjaucht sind, den Athem fötid und verursachen oft schon in einem frühen Stadium durch secundäre Hyperplasie des periösophagealen Bindegewebes eine Constriction und Lähmung des Nervus laryng. inf. der einen Seite, seltener beider Seiten (vergl. oben S. 38 und Bd. IV. 1. S. 446).

Mit dem Eintritt der Verjauchung wird das Lumen der Strictur nicht selten erheblich weiter, so dass das Schlingen selbst fester Bissen wieder ziemlich gut von Statten geht. In diesem Stadium gelingt es zuweilen, kleine Partikel der Krebswucherung in dem Sondenfenster zu extrahiren.

In einem von uns (Ziemssen) beobachteten Falle, der durch das Zusammentreffen mehrerer die Diagnose erschwerender Momente (jüngeres Alter, früher angeblich Verletzung der Speiseröhre durch einen verschluckten Knochen, fehlende Kachexie u. s. w. lange Zeit dunkel blieb, gelang es endlich durch Extraction eines Cancroidbrockens die Natur der Stenose festzustellen.

Die Diagnose bietet meistentheils keine Schwierigkeiten. Besonderes Gewicht ist zu legen auf höheres Alter, männliches Geschlecht, Fehlen eines traumatischen oder sonstigen ätiologischen Momentes, langsame Zunahme der Stenose, spontane Schmerzempfindungen, das Ergebniss der Sondenuntersuchung und die Kachexie.

Die Präponderanz des männlichen Geschlechtes ist schon oben durch Zahlen, welche, weil auf anatomischer Untersuchung beruhend, unanfechtbar sind, erwiesen. Erwähnen wollen wir jedoch, dass wir (Ziemssen) unsere klinischen Beobachtungen damit vollständig in Einklang stehend finden. Leider hat nicht in allen Fällen die Section gemacht werden können, so dass unsere Zahlen nicht jene absolute Zuverlässigkeit in Anspruch nehmen können, wie die oben erwähnten Zahlen von Petri u. Zenker. Unter 18 Fällen von Oesophaguskrebs, welche wir (Ziemssen) beobachteten und behandelten, waren 17 männlichen und 1 weiblichen Geschlechts. Von diesen 18 Fällen befanden sich im

| Alter von | 30—40 | 41—50 | 51—60 | 61—70 |
|---|---|---|---|---|
| | 2 | 4 | 7 | 5 |

Unter diesen 18 Fällen sass der Krebs 13 mal im untern Drittel, was ebenfalls mit den oben angegebenen Zahlen harmonirt.

Der Schmerz, obwohl nicht immer vorhanden, ist doch, wo er auftritt, ein sehr werthvolles Moment für die Diagnose, besonders wenn man beachtet, dass er nicht blos durch mechanische Irritation der Speiseröhre (durch Einführung der Sonde u. s. w.) hervorgerufen wird, sondern auch spontan entsteht, lancinirend die Brust durchfährt und auch auf andere sensible Gebiete irradiirt. Besonders das Auftreten nächtlicher Schmerzen, welche den Kranken erwecken, machen, wenn keine mechanischen Irritationen vorangegangen sind, das Carcinom wahrscheinlich.

Der Sitz des Schmerzes sowie seine Ausbreitung ist verschieden, je nach dem höhern oder tiefern Sitz des Carcinoms, der grössern oder geringern räumlichen Ausdehnung der Neubildung und der Hereinziehung der Nachbarorgane (Wirbel, Pleura, Pericardium etc.).

Die Dauer des Carcinoms erstreckt sich wohl nur selten über ein Jahr hinaus. Wohl kommen auch Fälle von zweijähriger Dauer und darüber zur Beobachtung, doch liegt in solchen Fällen die Annahme einer auf einer narbigen Strictur aufgewucherten Neubildung nahe. In vielen Fällen tritt der Tod schon nach einigen Monaten ein.

Der Ausgang ist wohl immer der Tod, und zwar wird das tödtliche Ende unmittelbar bedingt entweder durch Perforationen in Nachbarorgane und dadurch gesetzte Entzündungen und Verjauchungen derselben, durch Ausbreitung des Krebses per contiguitatem und durch Metastase, durch Lungengangrän u. s. w. — oder durch einfache Inanition in Folge der behinderten Nahrungszufuhr.

## Therapie.

Die Behandlung der Oesophaguskrebse ist fast immer nur eine palliative, rein symptomatische. Nur bei hochsitzenden, dem Messer zugänglichen Krebsen der Speiseröhre wird der Versuch einer Radicalbehandlung durch Exstirpation des krebsig infiltrirten Oesophagusstückes möglich sein. Ob die in dieser Richtung von Billroth u. A. angebahnten Versuche einen Erfolg haben werden, wird die Zukunft lehren.

Die wichtigste Frage bei der Palliativbehandlung ist der Modus der Ernährung des Kranken, resp. die Zulässigkeit einer mechanischen Erweiterung der Krebsstrictur durch Sondenbehandlung. In dieser Beziehung findet sich in den meisten Handbüchern die Warnung vor der Anwendung der Sonde im spä-

tern Stadium des Carcinoms und zwar wegen der Gefahr der Perforation durch die Sondenspitze.

Wir (Ziemssen) glauben nach unserer Erfahrung annehmen zu müssen, dass diese Warnungen mehr auf theoretischer Erwägung als auf thatsächlicher Beobachtung übler Folgen der Sondirung beruhen. Wenigstens haben wir in den 17 von uns mit methodischer Sondirung behandelten Fällen nur einmal Perforation in die Lunge beobachtet und auch diese Perforation schien in keinem directen Causalzusammenhang mit der Sondirung zu stehen. (Es ist dies der oben Seite 120 mitgetheilte Fall.) Dagegen trat in unserem 18. Falle die Perforation in den Herzbeutel ein, ohne dass überhaupt die Sonde angewendet wurde.

Auf der andern Seite zeigt uns die consequente Anwendung der Sonde einen so ausgezeichneten palliativen Erfolg, und zwar gerade in den letzten Stadien, dass wir die Anwendung derselben (täglich oder einen Tag um den andern) dringend empfehlen können. Wir haben in einzelnen Fällen das Leben noch mehrere Monate erhalten, obwohl vor Beginn der Sondenbehandlung der Kanal schon vollständig, selbst für Flüssigkeiten, verschlossen war. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der mechanische Druck auf die Neubildung eine Schrumpfung derselben oder selbst zuweilen eine Vernarbung der von den krebsigen Massen gereinigten Basis zur Folge haben kann: wenigstens zeigte sich uns in einigen Fällen (zu denen der oben Seite 121 angeführte gehört) post mortem neben frischen Carcinomeruptionen eine narbenähnliche Beschaffenheit und schiefrige Färbung der verengerten Partie (ein Verhalten, das freilich auch eine andere Deutung zulässt, vgl. oben S. 183). Ob es aber unter solchen Umständen in jedenfalls überaus seltenen Fällen auch zu einer gründlichen Heilung durch Narbenbildung, wie dies Rokitansky (s. o. S. 174) annimmt, kommen könne, müssen wir ganz dahingestellt sein lassen.

Die Besserung des Schlingvermögens in Folge der Durchführung selbst dünner Sonden ist eine höchst augenfällige und für die Ernährung des Kranken belangreiche. Schon am 2.—3. Tage nach erlangter Durchgängigkeit der Strictur schlingt der Kranke wieder Fleisch und das Körpergewicht steigt in den nächsten Wochen sehr rasch und erheblich. Leider hat diese günstige Wirkung der Sondirung nur so lange Bestand, als die Sonde angewendet wird. Wird der Kranke wie so häufig dieser mechanischen Therapie überdrüssig und tritt aus der Behandlung aus, so kehrt er gewöhnlich schon nach wenigen Wochen zurück, weil das Schlingvermögen wenige Tage nach dem Austritt auf ein Minimum zu sinken pflegt.'

Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass die Sondenanwendung nur mit der grössten Vorsicht und besonders im Anfang, solange die Strictur noch nicht durchgängig ist, nur tastend geschehen darf. Es ist zweckmässig, mit sehr dünnen Sonden zu beginnen; man wird finden, dass man rasch zu den dicksten Nummern aufwärts steigen kann. Als sehr zweckmässig bewähren sich auch bei den krebsigen Stricturen wie bei den narbigen die konischen Bougies von Bouchard.

Im Uebrigen gelten für die künstliche Ernährung der Kranken die bekannten Regeln. Auch sind selbstverständlich die Narcotica nicht zu entbehren.

Ueber Symptomatologie und Therapie der übrigen Formen von Neubildung ist dem oben bei der Pathologie derselben Gesagten hier kaum etwas beizufügen, da die meisten ganz symptomenlos bestehen, also weder der Diagnose, noch der Therapie zugänglich sind. Werden sie bei beträchtlicherer Grösse stenosirend, so ist eben nur die Stenose, nicht aber die Art der zu Grunde liegenden Neubildung zu erkennen. Höchstens könnte die Langwierigkeit des Verlaufes die Vermuthung einer gutartigen Neubildung rechtfertigen. In dem jedenfalls überaus seltenen Falle eines stenosirenden Sarkoms (s. den Fall von Chapman S. 165) würde die Unterscheidung desselben von einem Carcinom im Leben ganz unthunlich sein. Die Therapie ist daher in allen solchen Fällen nur nach allgemeinen Principien einzuleiten. In Betreff der Behandlung der Polypen aber muss, da dieselbe eine rein chirurgische ist, auf die Handbücher der Chirurgie (s. besonders König l. c.) verwiesen werden.

# PFLANZLICHE UND THIERISCHE PARASITEN.

Das enge, glattwandige, fortwährend von Flüssigkeiten durchspülte Rohr des Oesophagus bietet einen für die Ansiedelung von Parasiten wenig günstigen Boden. Wir finden demgemäss hier nur ganz wenige parasitische Erkrankungen. Die bei weitem häufigste und wichtigste derselben ist der Soor, der in derselben Weise, wie in der Mundhöhle und wohl immer von dort aus fortgesetzt, auch in der Speiseröhre vorkommt.[1]) Am häufigsten findet er sich auch hier bei Kindern, dann aber, obgleich etwas seltener, auch über alle übrigen Altersklassen ziemlich gleichmässig vertheilt, ohne Unterschied des Geschlechts. Bei Kindern kommt er besonders vor neben Darmkatarrhen, bei acuten Exanthemen (Masern, Blattern), bei Phthise. Bei Erwachsenen fanden wir ihn am häufigsten bei Phthisikern, dann zunächst bei verschleppten Typhen; dann kommt er gelegentlich auch vor bei Pyämie, Puerperalfieber, immer also bei sehr erschöpfenden, theils chronischen, theils acuten, aber lange hinausgezogenen Erkrankungen.

Die Soormassen der Speiseröhre stellen sich theils als kleine weiche Klumpen oder Fetzen, die der Schleimhaut nur locker anhaften, theils und häufiger als zusammenhängende, sehr weiche, bis 1 Mm. und darüber dicke, graue, grauweisse oder gelblich-graue, bisweilen auch durch farbige Getränke verschiedenfarbig imbibirte Membranen dar, welche das Rohr häufig in ganzer Länge, bisweilen nur in kürzerer oder längerer Strecke austapezieren, und dabei meist der Schleimhaut nur so locker anhaften, dass ein starker Wasserstrahl sie wegspült, während sie manchmal stellenweise auch etwas fester anhaften. Die Innenfläche der Membran zeigt gewöhnlich zahlreiche

1) Das Genauere über den Soor, sowie die Literatur über denselben im Allgemeinen s. bei den Krankheiten der Mundhöhle, dieser Band S. 60 (2. Aufl. S. 61) ff.

seichte Längsrisse, den Faltungen der Schleimhaut im Contractionszustande des Rohrs entsprechend. Und diese Risse dringen gelegentlich durch die ganze Dicke der Membran und zerlegen sie so in einzelne Längsstreifen. Die unterliegende Schleimhaut ist meist ganz normal, bisweilen stärker injicirt, nur sehr selten mit flachen (katarrhalischen) Ulcerationen besetzt.

Die gerade am Soor des Oesophagus von E. Wagner sehr genau ausgeführte mikroskopische Untersuchung hat gezeigt, dass die Pilzmassen, die hier wie im Munde aus dem dichtesten Geflecht von Pilzfäden mit zwischengelagerten zahlreichen Sporen und reichlicher feinkörniger Masse von sehr gleichmässigem Korn bestehen, sich hauptsächlich in den mittleren Schichten des dicken Epithellagers entwickeln, während sowohl die tiefste Schicht, als eine dünne oberflächliche Lage zunächst noch erhalten bleiben. Weiter aber fand Wagner, dass einzelne Pilzfäden sich endlich durch die tieferen Epithelschichten hindurch in das Schleimhautgewebe selbst, ja in das Lumen der Blutgefässe einsenken, eine Thatsache, die auch A. Vogel nach Untersuchung eines Falles von Soor der Mundhöhle bestätigt und die für die Erklärung der Soormetastasen nach inneren Organen, wie wir (Zenker) dieselbe in exquisitester Ausbildung im Gehirn gefunden [1]), von grösstem Werth ist.

Neben dem Soor der Speiseröhre findet man denselben gewöhnlich in gleicher oder geringerer Entwicklung auch im Schlund, und ebenso in der Mundhöhle, hier meist nur inselförmig an Zunge, Wangen, Lippen. Doch fehlt er bisweilen auch in allen diesen Theilen, wo die Soormassen dann wohl vorher entfernt sein mögen.

---

1) Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden pro 1861—62. Dresden 1863. S. 51. Die kürzlich von Grawitz in einer Discussion der Berliner medicin. Gesellschaft (Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 41) ausgesprochene Vermuthung, es möge sich in diesem unseren Falle um Soormassen gehandelt haben, welche „in das Gefässsystem hineingewuchert, dann abgerissen und in das Gehirn transportirt worden seien, nicht aber sich hier fortentwickelt haben“ (da Grawitz bei zahlreichen Injectionsversuchen ein Wachsthum des Soors in der Blutbahn nie erzeugen konnte), ist nicht haltbar. Es handelte sich in jenem Falle um makroskopisch sehr leicht sichtbare ganz aus einem dichten Pilzgeflecht bestehende Knötchen, deren Umfang bei weitem den der grössten im Innern der Hirnsubstanz befindlichen Blutgefässe überstieg. Und da man ferner doch nicht an ein directes Hineinwuchern der Pilze in die zum Gehirn führenden Arterien, sondern nur an ein solches in die Gefässe der Mund-, Rachen- oder Speiseröhrenschleimhaut denken kann, so hätten die von da ins Gehirn zu transportirenden Pilzmassen ja vorher noch das Lungencapillarnetz passiren müssen. Es lässt sich hiernach nur an den Transport von Pilzsporen denken. Die Entwickelung der umfänglichen Pilzgeflechte konnte nur in der Hirnsubstanz stattgefunden haben.

In sehr seltenen Fällen kann der Soor der Speiseröhre auch auf die dazu sehr wenig disponirte Magenschleimhaut übergehen, wie dies Klebs in einem von Plaskuda[1]) mitgetheilten Falle in ausgedehntestem Maasse fand.

Und selbst im Kehlkopf kommen gelegentlich entschieden dort gewucherte, der Schleimhaut ziemlich fest anhaftende kleine Soorplaques vor, so an den Stimmbändern und am Kehldeckel. Und sie können sich auch noch weiter über Trachea und Bronchien verbreiten (vgl. Virchow's sogleich näher zu erwähnenden Fall).

Wir sahen solche, durch die mikroskopische Untersuchung sicher als Soor nachgewiesene Auflagerungen im Kehlkopf neben Soor des Oesophagus 2 mal (5 wöchentliches an Darmkatarrh gestorbenes Kind und 33 jährige an Puerperalfieber verstorbene Frau).

Kleine Theile der Soormassen werden natürlich öfter im Leben von den Kranken ausgeworfen. Gerhardt[2]) beobachtete aber sogar bei einem Kinde nach Anwendung eines Brechmittels das Auswerfen der ganzen Soormasse auf einmal in Form eines der Form des Oesophagus entsprechenden Cylinders.

Andererseits aber kann die Soorwucherung im Oesophagus so massenhaft werden, dass das Rohr davon nicht nur austapezirt, sondern sein Lumen ganz damit ausgestopft ist, wo dann die Nahrungsaufnahme dadurch ganz sistirt ist. Einen solchen Fall beobachtete zuerst Virchow[3]) bei einem 7 wöchentlichen Knaben, dessen Tod offenbar zunächst hierdurch bedingt war und bei dem sich auch in Larynx, Trachea und Bronchien reichliche Soormassen fanden. Und einen gleichen tödtlich gewordenen Fall hat neuerlich Buhl[4]) mitgetheilt. Auch bei sehr herabgekommenen Typhuskranken wurde eine solche völlige Ausstopfung mit Soor mehrmals gesehen, so von Virchow (l. c. Anm.), von Liebermeister und Hoffmann[5]).

In neuester Zeit hat Letzerich[6]) unter dem Titel „Mykosis oesophagi" einen Krankheitsfall mitgetheilt, welchen er als eine eigenartige, vorher nicht beobachtete, wohl charakterisirte, ächt mykotische Erkrankung deutet: Ein 1 ⅓jähriges Mädchen erkrankte unter den Erscheinungen einer Dysphagie, zu welcher sich gastrische Störungen (Aufstossen, starke Auftreibung und Schmerzhaftigkeit der Magengegend)

---

1) Berlin. klin. Wochenschr. 1864. 52.

2) Deutsche Klinik 1858. 9.

3) Verhandl. der physik.-med. Ges. in Würzburg. III. Bd. 1852. S. 364.

4) Intelligenzblatt der bayer. Aerzte. 1875. Nr. 15. S. 146.

5) Dies. Handb. II. Bd. 1. Th. S. 168 und C. E. E. Hoffmann, Veränd. d. Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869. S. 170.

6) Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. VII. S. 223. 1877.

hinzugesellten. Das mit grosser Mühe Verschluckte wurde sofort wieder erbrochen und das Kind kam nach mehrtägiger Dauer dieses Zustandes sehr herunter. Es wurden nun mehrmals durch das Erbrechen mit Blutstreifen durchsetzte, schleimig-eitrige Massen entleert, in welchen die mikroskopische Untersuchung neben Plattenepithelien, Eiter- und Schleimkörperchen besonders kleinere oder grössere Mikrococcencolonien nachwies. Ausser grossen rundlichen, aus Mikrococcen bestehenden Ballen sah man überall „bewegliche isolirte Coccen, Stäbchen und grosse Mengen perlschnurförmig aneinander gereihter Coccen von den verschiedensten Längen in schlangenförmigen Windungen, neben grösseren und kleineren Plasmakugeln." Als charakteristisch für diese Colonien bezeichnet L. deren Aufrollung in diese langen, gewundenen perlschnurförmigen Fädchen, wodurch dieser Mikrococcus sich von allen bekannten pathogenen Schistomyceten unterscheide. Auf Grund des Nachweises der mykotischen Natur des Leidens verordnete L. Salicylsäure zuerst in Lösung, dann in Substanz, wonach binnen wenigen Tagen Genesung eintrat. Beim Nachforschen nach der Infectionsquelle bemerkte nun L. an der Zimmertapete grosse, nasse Flecken und die Mutter gab an, dass das Kind Stückchen davon herausgerissen habe. Die mikroskopische Untersuchung dieser widrig riechenden Tapetenstückchen zeigte aber in denselben „sehr vereinzelt die charakteristischen Perlschnürchen und eine Menge verschieden langer, lebhaft sich bewegender Stäbchen" neben einem höheren Schimmelpilz. Und durch Züchtung dieser Elemente in Gelee-Culturkammern gewann L. genau dieselben Gebilde, wie er sie in jenem Auswurf gefunden. „Hiermit war der unumstössliche Beweis geliefert, dass die Infection des Oesophagus durch das Verschlucken kleiner Stückchen fauler Tapete bewirkt worden." Die Mikrococcen seien zwischen die Epithelien der Speiseröhre eingedrungen, hätten dort durch ihre Weiterentwicklung Epithelschollen ausgehoben und leichte entzündliche Schwellungen der Schleimhaut angeregt. Die Aufblähung des Magens führt L. auf Gährungsvorgänge zurück, welche die aus der Speiseröhre in den Magen übergegangenen niederen Organismen bewirkten.

Dieser Fall bietet in seiner ätiologischen Begründung (allseitig richtige Beobachtung und Deutung vorausgesetzt) in der That ein hohes Interesse und es sind deshalb analoge Fälle sorgfältiger Untersuchung in der gleichen Richtung zu empfehlen. Indessen tragen wir doch Bedenken, die neue Mykose auf Grund dieses einen Falles schon als sicher constatirte Krankheitsform aufzunehmen.

Von thierischen Parasiten ist es nur einer, der in der Wand des Oesophagus sich einnistet, die Trichine. Da die Muskelhaut des Oesophagus in dessen oberem Theil bekanntlich aus quergestreiften Muskelfasern besteht, welche überall wo sie sich im Körper finden, bei massenhafter Einwanderung ohne alle Ausnahme, von den Muskeltrichinen besetzt werden, so findet man diese Muskelhaut, insoweit sie eben aus quergestreiften Fasern besteht, bei nur einigermassen reichlicher Einwanderung stets auch mit Trichinen

besetzt. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass die im Verlaufe der Trichinenkrankheit oft auftretenden, bisweilen sehr erheblichen Schlingbeschwerden (s. dieses Handb. III. Bd. 2. Aufl. S. 396) neben der trichinösen Durchsetzung der Schlundmusculatur auch durch diese Mitbetheiligung des Oesophagus bedingt sind. Speiseröhren von Individuen, welche nach schwerer Trichinenkrankheit genesen sind, bieten bei ihrer dichten Durchsetzung mit den für das blosse Auge (zumal wenn sie verkalkt sind) leicht kenntlichen Kapseln, ein sehr geeignetes Object für das Studium der Vertheilung der quergestreiften und glatten Musculatur in derselben, da letztere stets von Trichinen frei bleibt. Irgend welche bleibende Störung bedingen die eingekapselten Trichinen natürlich auch hier nicht.

Als blosse Passanten findet man nicht eben selten bei Sectionen in der Speiseröhre einen oder mehrere Spulwürmer (Ascaris lumbricoides). Wir fanden einmal 3 nebeneinander. Offenbar sind sie nur kurz vor dem Tode vom Magen aus dahin gelangt und würden deshalb gar kein pathologisches Interesse bieten, wenn sie nicht gelegentlich einmal mit dem einen Ende in den Kehlkopf hineingelangen und so Erstickungsgefahr bedingen könnten, wie dies Delasiauve[1]) von einem Kinde berichtet, das er im Koma liegend mit den Erscheinungen einer Kehlkopfverengerung fand und durch schnelle Entfernung des auf der Scheidewand zwischen Speise- und Luftröhre reitenden Spulwurms rettete. Dass aber, wie Laurent[2]) annimmt, ein bei der Section einer Geisteskranken im Oesophagus gefundener Spulwurm die Ursache des seit 13 Tagen bestehenden acuten Deliriums gewesen, erscheint mehr als zweifelhaft.

Endlich sei noch erwähnt, dass in einzelnen Fällen durch Verschlucken in die Speiseröhre gelangte Blutegel durch Ansaugen Blutung bewirkt haben, aber bald abgestorben sind.[3])

1) s. Schmidt's Jahrb. Bd. 144. S. 77.

2) s. ibidem.

3) Hager, Die fremden Körper im Menschen. 1844.

# NEUROSEN DES OESOPHAGUS.

## Literatur.

Hofmann, Friedr., De morbis oesophagi spasmodicis. Opera omnia. Edit. Genev. Tom. III. p. 130 und De spasmo gulae inferioris. Halae 1733. — van Swieten's Commentaria in Boerhaave Aphorismos etc. Lovanii 1773. Tom. III. p. 530 ff. — Richerand, Nosographie chirurg. Edit. II. Tom. III. p. 316. — Courant, De nonnullis morbis convulsivis oesophagi. Montpellier 1778. — Bleuland, De sana et morbosa oesophagi structura. Lugd. Batav. 1780. p. 56. — Monro, A., De dysphagia. Diss. Edinburgh 1797 und The Morbid Anatomy of the human gullet etc. Edinb. 1811. p. 223 ff. — Smyth, Carmichael, bei Monro, l. c. p. 231. — Mondière, Recherches sur l'oesophagisme. Archiv. génér. de Med. Sér. II. Tom. I. 1833. — Oppolzer, Wiener med. Wochenschrift. 1851. — Follin, Des rétrécissements de l'oesophage. Thèse de concours. Paris 1853. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Aufl. 1853. Bd. I. S. 461. — Gendron, Sur la dysphagie, ses variétés et son traitement. Archiv. génér. de Med. 1858. — Brinton, W., On spasmodic stricture of the oesophagus. The Lancet 1866. I. p. 2. — Power, H., On a case of spasmodic stricture of the oesophagus terminating fatally. The Lancet 1866. I. p. 252. — Broca, Rétrécissement spasmodique de l'oes. Guérison par la dilatation forcée. Gaz. des Hôp. Août 7, 1869. — Vigla, Rétrécissement spasmod. de l'oes. Gaz. des Hôp. Sept. 25. 1869. — Handfield Jones, Studies of functional nervous disorders. London 1870. — Eaton, Case of spasmodic Stricture of the oesoph. The Lancet. Jan. 13, 1872. — Seney, Sur l'Oesophagisme chronique. Archives génér. de Méd. Juillet 1873. p. 95. — Smith, T. Curtis, A case of spasmodic stricture of the oes. Philad. med. and surg. reporter. XXX. Febr. 21, 1874. — Foot, Cases of oesophagismus. Dublin Quart. Journ. of med. Science. April 1874. — Peter, Rétréc. spasmod. de l'oes. Pronostic fatal à propos d'une pneumonie de mauvaise nature. Gaz. des Hôpit. 85. 1875. — Sommerbrodt, Berl. klin. Wochenschrift. 1875. Nr. 24 u. 25. — Ganghofner, F., Zur Lehre von der nervösen Dysphagie. Vortrag. Prager med. Wochenschrift 1876. Nr. 5 u. 6. — Mackenzie, M., Spasmod. stricture of the oes. Med. Times and Gazette. Octob. 21, 1876. — Paralysis of the oes. Ibidem. Nov. 18, 1876. — Jaccoud, S., Traité de Pathologie interne. V. Edit. Tom. II. p. 118. 1877.

Von den Neurosen der Speiseröhre ist im Allgemeinen wenig bekannt. Relativ am besten sind die motorischen Störungen studirt und unter diesen sind die Vorgänge beim Krampf der Speiseröhre am besten gekannt. Ueber Störungen in der sensiblen Sphäre gibt die Literatur gar keinen Aufschluss. Und doch kommen solche unzweifelhaft vor; wenigstens glauben wir Anästhesien des Oesophagus bei der nach Diphtherie sich entwickelnden Lähmung neben Anästhesie des Pharynx und Larynx als nicht selten vorkommend nach unseren Beobachtungen (Ziemssen) bezeichnen zu müssen. Dass sie auch

bei anderen Störungen im peripherischen Verlauf der Vagi sowie in deren centralen Ursprüngen vorkommen, ist wahrscheinlich, aber noch nicht erwiesen.

Auffallend und für Herabsetzung der Sensibilität in der Schleimhaut sprechend, erschien uns (Ziemssen) in denjenigen Fällen diphtheritischer Laryngo-Pharyngeallähmung, bei denen wegen ungenügenden Kehlkopfsverschlusses die Ernährung lediglich durch die Schlundsonde ausgeführt werden musste, die Toleranz der Kranken gegen die Sondeneinführung und der Mangel jeder sensiblen Reaction seitens der Oesophagusschleimhaut. Angesichts dieser Beobachtung und der Thatsache, dass sich in solchen Fällen die Anästhesie der Pharynxschleimhaut mit Sicherheit bis an den Oesophagusanfang herab nachweisen lässt, darf man die gleiche Störung auch in der Vagusausbreitung im Oesophagus für wahrscheinlich halten. Einen sicheren Aufschluss dürften indessen erst directe Prüfungen der Sensibilität mittelst der Oesophaguselektrode in günstig gelagerten Fällen ergeben.

Auch eine Hyperästhesie der Oesophagusschleimhaut ist für manche Fälle von Hysterie und Hypochondrie wahrscheinlich, aber ebenfalls nicht direct erwiesen. In vielen Fällen von primärem Spasmus oesophagi dürfte eine Hyperästhesie der Schleimhaut entweder als Ursache des Krampfes oder als Coëffect ein und derselben Schädlichkeit bestehen. Hierfür sprechen einerseits analoge Zustände von Hyperästhesie und Krampf auf der Pharynx- und Larynxschleimhaut, andererseits die günstige Wirkung des Bromkaliums und der mechanischen Sondenbehandlung beim Oesophagismus. Auch einzelne klinische Beobachtungen, wie die von Foot, Seney und Sommerbrodt publicirten, sprechen zu Gunsten der Annahme von Hyperästhesie als einer häufigen Grundlage des Oesophaguskrampfes.

Von den motorischen Störungen scheint der Krampf der Speiseröhrenmusculatur, wenn er auch ein seltenes Vorkommniss überhaupt ist, doch immerhin viel häufiger zu sein als die Lähmung.

## Der Krampf der Speiseröhre, Spasmus oesophagi, Oesophagismus.

Der Krampf der Speiseröhre ist schon zu Anfang des 18. Jahrhunderts der Gegenstand eingehender Studien gewesen und in der Folge mit verschiedenen Bezeichnungen (Dysphagia spasmodica [F. Hofmann], Angina convulsiva [van Swieten], Oesophagospasmus [Vogel], Oesophagisme [Mondière], Rétrécissement spasmodique [Broca], Stenosis spastica fixa et migrans [Hamburger]) belegt worden.

Betrachten wir zunächst die physiologischen Thatsachen, welche für das Verständniss der Pathogenese des Oesophaguskrampfes von Bedeutung sind.

Der Schlingact, soweit er den Oesophagus betrifft, ist wesentlich reflectorischer Natur: die Erregung der sensiblen Nervenendigungen in der Schleimhaut bewirkt durch Vermittlung der in der Wand der Speiseröhre ausgebreiteten Ganglienplexus eine Contraction in dem gereizten Abschnitt und diese schreitet bei Fortdauer des Reizes peristaltisch nach abwärts fort. Für dieses peristaltische Fortschreiten der Contractionswelle ist entweder die Bewegung selbst als Reiz anzusehen, durch welchen reflectorisch das nächstfolgende Stück in Contraction versetzt wird (Wild [1])) oder, was neuerdings durch die schönen Untersuchungen von Goltz [2]) wahrscheinlich geworden ist, durch die Erregung der mächtigen gangliösen Plexus in der Wand des Oesophagus, welche Meissner, Auerbach u. A. nachgewiesen haben. Diese Ganglienplexus des Oesophagus stehen mit der Medulla oblongata wiederum durch Nervenfasern, und zwar wie es scheint ausschliesslich durch Vagusfasern in Verbindung.

Während directe Reizung der Speiseröhrenwand sowie der Vagusstämme Contractionen des Rohres mit peristaltischem Ablaufe hervorrufen, bewirken nach Goltz's Versuchen an Fröschen Zerstörung des Gehirns und Rückenmarks ebenso wie Durchschneidung der Vagi viele Stunden lang dauernde feste Contractionen des Oesophagus und des Magens. Dieselbe Erscheinung kann auch hervorgerufen werden durch starke Reizung anderer centripetaler, mit Speiseröhre und Magen in keinem Zusammenhang stehender Nerven, z. B. der Nervi ischiadici, der Nerven isolirter Darmschlingen u. s. w. Es scheint also die Medulla oblongata eher einen moderirenden, Reflex hemmenden Einfluss auf die Musculatur der Speiseröhre auszuüben, bei dessen Wegfall die gangliösen Plexus der letzteren eine so enorme Steigerung ihrer Erregbarkeit erfahren, dass sie schon auf kleinste Reize, welche sich unserer Wahrnehmung entziehen, mit tetanischer Contraction der Muskelstraten reagiren.

Goltz fasst übrigens die Wirkung starker peripherer Reizung anderer centripetaler Nerven auf Speiseröhre und Magen nicht als eine Reflexcontraction im gewöhnlichen Sinn auf, sondern als eine durch Herabsetzung der Lebensenergie der Medulla oblongata, eine Art von Betäubungszustand derselben, ausgelöste Bewegung auf. Während dieses Scheintodes des verlängerten Markes verhalte sich dasselbe unthätig und demzufolge entwickle sich jene ungemessene Steigerung der gangliösen Erregbarkeit im Oesophagus wie nach der Exstirpation der Medulla oblongata. Ist der Reiz, welcher die Betäubung der Medulla oblongata hervorgerufen hat, ein vorübergehender, so können auch ihre Folgen für die Speiseröhre vorübergehen, um bei neuer Reizung wiederzukehren.

Es darf übrigens nicht übersehen werden, dass noch mancherlei

---

1) Ueber die peristaltischen Bewegungen des Oesophagus u. s. w. Henle und Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Med. 1846. Bd. V. S. 76.

2) Studien über die Bewegungen der Speiseröhre und des Magens des Frosches. Pflüger's Archiv 1872. VI. S. 616 ff.

Widersprüche zwischen den Ergebnissen der Goltz'schen Froschversuche und den Experimenten früherer Autoren an Warmblütern (Schiff, Chauveau) bestehen, und es erscheinen deshalb Controlversuche an grösseren Warmblütern als wünschenswerth.

Für das klinische Verständniss sind zunächst diese experimentell gewonnenen Thatsachen von grossem Werthe. Sie stehen durchaus im Einklange mit der klinischen Erfahrung, dass anhaltender Krampf der Speiseröhre entstehen kann durch directe Reizung der Speiseröhrenwand, durch mannigfaltige Innervationsstörungen in den Stämmen und Zweigen der Vagi und in der Medulla oblongata, endlich auch durch energische Reize, welche andere periphere sensible Gebiete treffen. Ebenso dürfte auch die Entstehung des Oesophaguskrampfes aus heftigen psychischen Affecten und im Gefolge von Hysterie und Psychosen, gleich den Neurosen der Athmungsorgane, zurückzuführen sein auf Veränderungen der Erregbarkeit resp. der Lebensenergie der Centra in der Medulla oblongata, Veränderungen, welche nach Goltz einen depressiven, lähmungsähnlichen Charakter haben müssten.

Endlich ist noch als möglicher Factor für den gesteigerten Erregungszustand eine Störung in der Innervation der vasomotorischen Nerven in der Speiseröhre und dadurch bedingte Ischämie zu erwähnen. Dieser Factor ist aber nach Goltz's Versuchen ganz auszuschliessen.

Ob die Vorliebe des Krampfes für die oberen Partien des Oesophagus in irgend einer Beziehung zu den hier inmitten der glatten Muskelfasern reichlich vertretenen quergestreiften Muskelelemente steht, ist um so weniger zu entscheiden, als eine brauchbare Statistik der Häufigkeit des Vorkommens in den verschiedenen Abschnitten der Speiseröhre zur Zeit noch ganz mangelt.

Die herkömmliche Trennung des Speiseröhrenkrampfes in einen idiopathischen und symptomatischen ist nicht strenge durchzuführen.

Zu den symptomatischen Spasmen rechnet man diejenigen Krämpfe der Speiseröhre, welche bedingt sind durch Entzündung, Verätzung, Verschwärung, Neubildungen und Fremdkörper in der Wand des Oesophagus sowie des Pharynx; ferner die durch Erkrankungen der Halswirbel, durch Retropharyngeal-Abscesse, Erkrankungen des Gehirns, des Rückenmarks, der Vagi erzeugten Spasmen. Endlich werden hierher gezählt diejenigen Krämpfe, welche im Gefolge der Hysterie, der Epilepsie, der Hundswuth und des Tetanus auftreten.

Der sogenannte idiopathische Krampf umfasst alle diejenigen Fälle, bei welchen eine bestimmte anatomische Grundlage für den Krampf nicht nachgewiesen werden kann. Wenn man diesen idiopathischen Krampf als eine wahre Neurose des Oesophagus auffasst, so wird man hierher auch diejenigen Fälle rechnen müssen, bei denen die Neurose auf reflectorischem Wege und zwar sowohl durch Reizung von Vagusendigungen ausserhalb der Speiseröhre als auch

durch Reizung anderer centripetaler Nervenbahnen entsteht. So kann erfahrungsgemäss der Reflexkrampf nicht nur vom Magen und Darm seinen Ausgangspunkt nehmen (bei Carcinomen, Helminthen), sondern auch vom Uterus (Gravidität, Metritis, Flexionen, Neubildungen) und mit der Zeit eine gewisse Selbständigkeit erlangen.

Von besonderem Interesse ist die Entstehung des Krampfes durch psychische Affecte, durch Zorn, Schreck, besonders aber durch die Furcht vor dem Eintritt der Wasserscheu, selbst in Fällen, in denen der Hundebiss von einem ganz unverdächtigen Thiere stammte. Meist handelt es sich in solchen Fällen um stark disponirte Individuen: Nervöse, Hysterische, Hypochondrische, Schwangere.

Hamburger rechnet den sogenannten Globus hystericus mit Bestimmtheit zum Oesophaguskrampf, obwohl unter den Symptomen des Globus die wichtigsten Erscheinungen des Speiseröhrenkrampfes, nämlich Schmerz, Dysphagie und Regurgitation der Ingesta fehlen, auch die Sonde kein Hinderniss ergibt. Hamburger motivirt die Einstellung des Globus als des ersten (leichtesten) Grades von Oesophagismus, ausgezeichnet durch antiperistaltisch fortschreitende spastische Contraction der Oesophagusmusculatur, mit seinen Auscultationsbefunden. Man höre im Momente, als die Kranken über den aufsteigenden Globus klagen, ganz deutlich, wie der Oesophagus „an einem seiner unteren Punkte sich rasch zusammenziehe, den nach aufwärts gekehrten Trichter bilde und so in die Höhe eile“.

Diese Gründe dürften wohl nicht genügen, um die spastische Natur des Globus zu beweisen, am allerwenigsten aber dürften sie Hamburger berechtigen, die Frage, ob antiperistaltisch ablaufende Contractionen des Oesophagus vorkommen, im bejahenden Sinne zu entscheiden.

Bei solchen hochgradig disponirten Individuen genügt übrigens, besonders wenn sie schon einmal von dem Krampfe heimgesucht waren, zuweilen schon die Furcht vor der Wiederkehr desselben, ja selbst die blosse Vorstellung von dem Ablauf des Schlingactes, um einen Rückfall hervorzurufen.

Was Alter und Geschlecht anlangt, so ist der Krampf bei Weibern und im mittleren Lebensalter ungleich häufiger als bei Männern und in der Periode der Kindheit und des Greisenalters.

### Symptome und Diagnose.

Der Eintritt des Oesophagismus markirt sich durch eine plötzlich auftretende Dysphagie geringeren oder höheren Grades, gewöhn-

lich mit einem schmerzhaften Gefühl von Zusammenschnürung und von Brennen im Halse oder in der Brust. Nicht selten, besonders in intensiven Fällen combiniren sich damit Spasmen in der Musculatur des Pharynx, des Larynx, des Halses, des Nackens und der Brust.

Die Behinderung der Deglutition ist nur in der geringeren Zahl der Fälle eine complete. In diesem Falle passirt kein Ingest, nicht einmal Flüssigkeit die Strictur. Bei jedem Versuche zu schlingen wird, wenn der Krampf im oberen Abschnitt der Speiseröhre seinen Sitz hat, die Nahrung sofort wieder zurückgestossen. Bei tieferem Sitz des Krampfes regurgitiren die Ingesta gewöhnlich erst nach längerer Zeit, reichlich mit Schleim und Gas gemischt.

In der Mehrzahl der Fälle besteht nur eine Erschwerung des Schlingens, so dass die Nahrung, wenn auch erst nach längerer Bemühung des Kranken und wiederholtem Aufsteigen der Ingesta, endlich doch ganz oder grösstentheils in den Magen befördert wird. In den meisten dieser Fälle geht das Schlingen von Flüssigkeiten leichter von Statten als das von festen Speisen; in einzelnen Fällen dagegen verhält es sich gerade umgekehrt. Manche dieser Kranken schlingen warme Flüssigkeiten leichter, andere wieder kalte. Die Sonde stösst, während des Anfalls eingeführt, an der Stelle, welche Sitz der krampfhaften Verengerung ist, auf eine Strictur. Uebt man auf diese einen stärkeren Druck mit dem Schlundrohre aus oder lässt man die Sondenspitze einige Minuten in der Strictur stehen, so erschlafft die Musculatur entweder plötzlich oder allmählich und die Sonde gleitet nun ohne Widerstand in den Magen hinab. Manchmal genügt schon die Einführung der Sonde in den Pharynx, um den Krampf der Speiseröhre sofort zum Verschwinden zu bringen.

Die Auscultation lässt das Aufsteigen von Luftblasen wahrnehmen; bei höheren Graden der Verengerung ergeben sich die akustischen Zeichen des Regurgitirens der Ingesta.

Die Wiederkehr des Krampfanfalles erfolgt nach längerer oder kürzerer Zeit und dann gewöhnlich durch den Schlingact selbst oder durch eine psychische Emotion z. B. durch Aerger, durch Furcht vor der Wiederkehr des Krampfes u. A. hervorgerufen.

Die Dauer des einzelnen Anfalls ist sehr verschieden: er kann Minuten, Stunden, Tage währen, ja selbst eine Persistenz des Krampfes durch Wochen und Monate ist beobachtet worden. Diese „Stenosis spastica fixa continua“ Hamburger's verläuft ohne Schmerz und zeigt Schwankungen in der Intensität des Krampfes, ohne dass derselbe jedoch jemals gänzlich schwindet. Bei dieser seltenen Form leidet, wenn auch das Schlingvermögen niemals ganz aufge-

hoben ist, doch die Nahrungszufuhr und damit die Ernährung der Kranken beträchtlich.

Die Gesammtdauer der intermittirenden Form kann sich in rebellischen Fällen über viele Jahre erstrecken (Seney beobachtete einen Fall von 15 jähriger Dauer, Lasègue einen solchen, bei welchem der Krampf nahezu 30 Jahre bestand und endlich erwähnt Aird eines Falles[1]), bei dem durch die ganze Dauer eines langen Lebens der Speiseröhrenkrampf bestand), doch tritt die Heilung gewöhnlich viel früher ein.

Anatomische Veränderungen sind in den wenigen Fällen, welche post mortem genauer untersucht wurden, nicht gefunden worden.

Einer der ältesten Fälle ist die von Monro angeführte Beobachtung des Dr. Rutherford. Derselbe betraf ein 20jähriges Mädchen, welches wegen rebellischen Speiseröhrenkrampfes zwei Jahre und acht Monate mittels der Schlundsonde ernährt wurde. Dann genas sie soweit, dass sie alle Nahrung, wenn auch nicht ganz ohne krampfhafte Störungen, schlingen konnte. Drei Jahre nach Beendigung der künstlichen Ernährung starb sie an einer Lungenentzündung. Die sorgfältigste Untersuchung der Speiseröhre liess keine Veränderung erkennen.

Der zweite Fall von Monro, beobachtet von dessen Vater, betrifft einen 45jährigen Mann, welcher an Magenkrebs und im Gefolge davon an Dysphagia spastica litt. Die Strictur befand sich ungefähr in der Mitte des Oesophagus, war zeitweise so fest geschlossen, dass selbst die dünnste Sonde nicht durchging, und war solange sie bestand verbunden mit Schmerz unter dem Sternum, der sich bis zu den Clavikeln ausbreitete und durch tiefe Inspirationen erheblich gesteigert wurde. Der Zustand währte vom 10. October bis 26. Mai des folgenden Jahres, wo der Tod erfolgte. Die Section ergab ein Magencarcinom: der Oesophagus liess in seiner ganzen Ausdehnung nicht die geringste krankhafte Veränderung bemerken.

Ebenso negativ war der Befund in einigen anderen Fällen von reflectorischem Oesophaguskrampf.

Als die einzige Beobachtung eines tödtlichen Ausganges eines reinen idiopathischen Speiseröhrenkrampfes wird in der Literatur die von Dr. Henry Power im Jahre 1866 veröffentlichte, aber aus dem Jahre 1857 stammende Beobachtung (vgl. Literatur) fort und fort aufgeführt. Power's Krankheitsbericht bietet aber ausser einer aphoristischen Kürze so erhebliche Lücken und ist intra vitam wie post mortem so ungenügend untersucht, dass er vor dem Forum einer eingehenden Kritik als ganz unbrauchbar zurückgewiesen werden muss. Es ist geradezu unbegreiflich, wie diese casuistische Mittheilung ein Jahrzehnt lang durch die Hand- und Lehrbücher aller Nationen — meist unter dem Autornamen Pomer oder

1) Edinb. Med. Essays. Vol. I. und Monro, Morbid Anatomy etc. p. 224.

Pomes — als einziges Dokument für die Möglichkeit eines letalen Ausganges des idiopathischen Oesophagismus hat fortgeschleppt werden können.

Der Fall betraf einen 48jährigen Landwirth von nervöser Constitution, übrigens aber bis zum Eintritt der Krankheit gesund und kräftig. Die Krankheit begann mit Heiserkeit und Hustenanfällen beim Sprechen. Dann kam dazu Erschwerung des Schlingens wegen jedesmaligen Eintrittes von explosiven Hustenanfällen. Flüssigkeiten konnte Patient nur in ganz kleinen Portionen schlingen, grössere Mengen erregten Hustenanfälle. Solide Speisen gingen besser durch. Die Sonde ging anfangs gar nicht durch den Oesophagus, auch später nur mit einiger Gewalt. Reichlicher zäher Schleim und Speichel belästigten den Kranken, der ihn nicht herabschlingen konnte, sehr. Ein Abscess über dem Schildknorpel wurde von Power eröffnet. Höchste Abmagerung, Heiserkeit, Wechsel von Hitze und Kälte. Die Athmung, die Functionen des Centralnervensystems waren gänzlich frei, die Muskelkraft war noch ziemlich bedeutend. Die Sprache zuletzt wegen mangelhafter Articulation ganz unverständlich.

Die Section ergab durchaus normale Beschaffenheit des Pharynx, Larynx, Oesophagus, der Vagi und der übrigen Organe — kurz, das Resultat der post mortem examination war ein durchaus negatives.

Was diesen Fall so bedenklich macht, das sind die Symptome ungenügenden Kehlkopfverschlusses beim Schlingen, vorzüglich in Form explosiver Hustenanfälle beim Schlingact zu Tage tretend, sodass der Kranke zahlreiche Aerzte wegen seines „Hustens“ consultirte. Wie es scheint, bestand schliesslich auch Articulationslähmung und wenn wir hiermit die Symptome des ungenügenden Kehlkopfverschlusses und qualvolle Ansammlung eines reichlichen Schleimes u. s. w. zusammenstellen, so drängt sich unwillkürlich der Gedanke an eine Bulbärparalyse auf. Leider ist über die anatomische Beschaffenheit der Medulla oblongata nichts gesagt.

Die Diagnose bietet erhebliche Schwierigkeiten und ist nur dann möglich, wenn durch eine längere Beobachtung einerseits die werthvolleren diagnostischen Momente als vorhanden constatirt, andererseits alle diejenigen Störungen, welche secundär den Krampf hervorrufen oder denselben vortäuschen können, auszuschliessen sind. Besonderen Werth wird man bei der Differentialdiagnose zu legen haben auf den Nachweis einer Disposition zu Spasmen überhaupt, auf die Coincidenz der Dysphagie mit Glottiskrämpfen, Neuralgien, Herzpalpitationen und Anomalien in der Gemüthssphäre, dann aber vor Allem auf das Intermittiren der Dysphagie, das Auftreten in Anfällen (hervorgerufen durch den Schlingact, Gemüthsbewegungen), zwischen denen längere oder kürzere freie Intervalle mit vollständiger oder fast vollständiger Integrität des Schlingvermögens liegen, endlich auch das Ergebniss der Sondenuntersuchung.

Unter den Störungen, welche etwa zu einer Verwechslung mit Oesophaguskrampf Anlass geben könnten und deshalb ausgeschlossen werden müssen, verdienen besonders hervorgehoben zu werden die entzündliche Verengerung, die Entwicklung einer Neubildung in der Wand der Speiseröhre, die diffuse und partielle Ektasie des Rohrs, die Einkeilung von Fremdkörpern, hochgradige Struma.

Auch ein vorsichtiger Rückschluss ex juvantibus dürfte nach den vorliegenden Beobachtungen gestattet sein; so spricht die rasche Beseitigung des Krampfes durch die Einführung der Sonde, durch Darreichung von Antispasmodicis, durch die Anwendung des galvanischen Stromes in zweifelhaften Fällen für die spastische Natur der Verengerung.

Sehr belehrend sind in dieser Beziehung die von Ganghofner publicirten Fälle, welche beide weibliche Individuen von 39 resp. 44 Jahren betreffen. In beiden Fällen war mässige Struma vorhanden, ohne dass derselben jedoch eine wesentliche Bedeutung für die Genese des Krampfes hätte zugeschrieben werden können; bei beiden Kranken traten Glottiskrämpfe, besonders beim Einführen der Schlundsonde auf, ohne dass am Kehlkopf anatomische Veränderungen durch das Laryngoskop wahrgenommen werden konnten. Die Durchführung der Schlundsonde durch die spastische Strictur war anfangs unmöglich, da jedes Mal Erstickungsanfälle auftraten. Bei beiden Patientinnen war die Wirkung der Galvanisirung am Halse eine überraschend günstige und nach längerer Anwendung wie es scheint auch eine dauernde. Die Einführung der Schlundsonde bis in den Magen ging nach der Application des galvanischen Stromes anstandslos von Statten. In einem Falle bestanden auch anomale Sensationen im Verlauf des N. auricularis vagi.

## Prognose.

Die Prognose der reinen neurotischen Form kann als eine durchaus günstige bezeichnet werden, insofern die meisten Fälle ziemlich rasch geheilt werden und auch die hartnäckigsten Fälle trotz langjährigen Bestandes und beträchtlicher Rückwirkung auf die Gesammternährung des Körpers doch den Tod an sich nicht herbeiführen. Die bisher von den meisten Autoren als Beweis für die Möglichkeit des letalen Ausganges des Krampfes angeführte Beobachtung von Power kann nach dem oben Gesagten nicht als beweiskräftig angesehen werden. In Betreff der Dauer der Affection wird die Vorhersage immer sehr vorsichtig gefasst werden müssen, da der Krampf, wie die vorliegenden Beobachtungen lehren, unter fortwährendem Wechsel von Remissionen und Exacerbationen, ja sogar mit Interposition längerer, völlig freier Zeiten sich über eine Reihe von Jahren erstrecken kann.

Die Prognose des symptomatischen Krampfes hängt selbstredend von der Natur der Grundkrankheit und von der Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung derselben ab.

### Therapie.

Die Behandlung der idiopathischen, rein nervösen Form des Krampfes wird einerseits gegen die allgemeine Disposition, die Nervosität, die Hysterie u. s. w. gerichtet und andererseits eine vorwaltend locale sein müssen. In letzterer Beziehung verdient wie es scheint die mechanische Abstumpfung der Reflexerregbarkeit durch wiederholte Einführung von Schlundsonden möglichst starken Kalibers[1]), unterstützt vielleicht durch die Darreichung des Bromkaliums in grossen Dosen, dessen herabstimmende Wirkung auf die Sensibilität und Reflexerregbarkeit der oberen Speisewege nach den neueren Untersuchungen von Krosz[2]) und Anderen nicht bezweifelt werden kann, sowie die Application des galvanischen Stromes am Halse (Ganghofner) das meiste Vertrauen. Doch sind die genannten Agentien jedenfalls längere Zeit anzuwenden und nicht zu früh auszusetzen.

Unzuverlässig ist die Wirkung der verschiedenen Nervina und Antispasmodica bei innerem Gebrauch, worauf schon Mondière aufmerksam gemacht hat. Dagegen kann die endermatische und subcutane Application von Arzneimitteln vielleicht unterstützend wirken; auch wären in bedrohlichen Fällen kräftige Ableitungen auf die Haut (Ferrum candens, elektrocutane Pinselung) angezeigt.

## Lähmung der Speiseröhre, Paralysis oesophagi, Dysphagia paralytica.

### Aetiologie.

Unsere Kenntnisse von der Lähmung der Speiseröhre und ihren Ursachen sind äusserst geringfügig. Es liegt dies wohl zum grossen Theil begründet in der Seltenheit des Vorkommens isolirter Oesophaguslähmungen. Als Theilerscheinung ausgedehnter cerebraler Lähmungen kommt die Paralyse der Speiseröhre wohl häufig, aber fast immer nur gegen Ende des Lebens zur Beobachtung, so bei schweren Apoplexien, Bulbärparalyse, multipler Cerebrospinal-Skle-

1) In manchen Fällen genügte schon das einmalige Einführen der Sonde mit längerem Liegenlassen zur vollständigen und dauernden Beseitigung.

2) Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie 1876. Bd. VI.

rose, ist dann aber als agonales Phänomen gewöhnlich kein geeignetes Object der Beobachtung mehr.

Auf die Oesophaguswand beschränkt, mit oder ohne Betheiligung der Larynx- und Pharynxmusculatur, scheint die Lähmung bei Erkrankung der centralen Vagusursprünge und der Vagusstämme selbst, sowie ihrer peripherischen Ausbreitungen, vielleicht auch der Nervi accessorii vorzukommen. Vor Allem scheint die diphtheritische Lähmung der Rachen- und Kehlkopfmusculatur in schweren Fällen auch von einer solchen der Speiseröhre begleitet zu sein. Ferner werden syphilitische Infectionen, sowie chronische Blei- und Alkoholintoxicationen, dann schwere Erschütterungen des ganzen Körpers durch Herabstürzen oder Verschüttetwerden, endlich auch die unvermeidliche Erkältung als Ursachen der Lähmung angeschuldigt. Auch die bei hochgradigen allgemeinen und partiellen Ektasien sich entwickelnde Atrophie der Muskelstraten führt endlich zu einer allerdings rein myopathischen Lähmung.

## Symptome und Diagnose.

Die Lähmung entwickelt sich entweder plötzlich oder allmählich. Das Hauptsymptom ist auch hier Dysphagie, welche bis zur vollkommenen Unmöglichkeit des Schlingens festerer Nahrung sich steigern kann. Die Bissen bleiben in der Speiseröhre an einer höheren oder tieferen Stelle stecken und werden durch Nachtrinken reichlicher Flüssigkeitsmengen — nicht ohne peinliche Sensationen — in den Magen hinabgeschoben. In anderen Fällen regurgitiren sie nach längerem Verweilen und trotz der qualvollsten Bemühungen mittelst Leerschlingens oder Nachschickens weiterer Nahrung. Oft werden grössere Bissen besser hinuntergebracht als kleine. Flüssigkeiten fliessen mit einem lauten, zuweilen selbt auf grössere Entfernung vom Kranken hörbaren Kollern in den Magen hinab (die Dysphagia sonora der Alten). Die aufrechte Stellung soll für das Zustandekommen der Deglutition erheblich günstiger sein als die Rückenlage. Die Sonde gelangt ohne Hinderniss abwärts; besitzt sie die genügende Steifheit, so kann man durch Seitwärtsbewegungen die Schlaffheit der Oesophaguswand constatiren.

Die Auscultationserscheinungen sind im Allgemeinen die der diffusen Ektasie der Speiseröhre: das Schlinggeräusch pflanzt sich abnorm langsam nach Unten fort, endet auch wohl auf der Mitte des Weges an der Stelle, wo der Bissen stecken bleibt. Das Hinabgleiten von Flüssigkeiten geht unter lautem Kollern vor sich.

Bei den höchsten Graden des Uebels, bei denen neben der motorischen Paralyse wohl meist auch Anästhesie der Schleimhaut besteht, bleiben solide Bissen in der Speiseröhre oft viele Stunden liegen, ohne wesentliche andere Beschwerden zu verursachen als eine mässige Beklemmung und Herzpalpitationen, bedingt durch mechanische Druckwirkung auf die Lunge, die Pleuren und das Herz. Wird dieser Speisethrombus nicht durch die nächste Mahlzeit hinabgeschoben, so bleibt nichts übrig als denselben mit der Schlundsonde oder einem Schlundstösser in den Magen zu befördern.

Die Diagnose der Oesophaguslähmung ist immer eine sehr schwierige: nach dem vorliegenden Materiale erscheint die Verwechslung mit diffuser Ektasie des Speiserohrs als am Nächsten liegend. Ob überhaupt eine sichere Unterscheidung dieser beiden seltenen Zustände möglich ist, muss zunächst dahingestellt bleiben. Selbstverständlich werden eine plötzliche Entstehung der Störung und gleichzeitige Paralysen im Gebiet der Pharynx- und Larynxmusculatur dringend für die paralytische Natur der Oesophagusaffection sprechen. Entwickelt sich aber die Paralyse langsam, ohne dass sich Causalmomente auffinden lassen und beschränkt sie sich auf die Speiseröhre, so dürfte die Differentialdiagnose meist auf unüberwindliche Hindernisse stossen.

Eine Verwechslung mit Spasmus oesophagi, mit Divertikeln und Stricturen kann wohl immer bei längerer Beobachtung und besonders durch eine oft wiederholte objective Untersuchung vermieden werden.

## Prognose.

Die Prognose der idiopathischen auf den Oesophagus beschränkten Lähmung scheint nicht so übel zu sein, obwohl bei der Unklarheit der ätiologischen Momente im einzelnen Falle wohl selten etwas Sicheres wird vorausgesehen werden können. Jedenfalls sind Fälle von gelungener Heilung registrirt. Am Günstigsten wird sich wohl auch hier, wie beim Pharynx und Larynx, die diphtheritische und die hysterische Lähmung verhalten. Auch die auf syphilitischer Basis erwachsende Lähmung soll der Heilung durch antisyphilitische Behandlung zugänglich sein (Wilson).

Dagegen geben selbstredend die Lähmungen, welche Theilerscheinung von Erkrankungen des Centralnervensystems sind, immer eine ungünstige Prognose.

## Therapie.

Eine causale Behandlung wird nur in den seltenen Fällen möglich sein, in denen die Ursachen klar zu Tage liegen und auch hier wird nur selten auf Erfolg zu rechnen sein. Nur bei der syphilitischen, hysterischen, diphtheritischen Paralyse, sowie bei der Alkohol- und Bleilähmung dürfte der Indicatio causalis neben der Indicatio morbi genügt werden können. In Betreff der letzteren verdient ein kräftiges allgemein und örtlich erregendes Verfahren das meiste Vertrauen. Voran steht die localisirte Anwendung der Elektricität in beiden Stromesarten mittelst der Schlundelektrode, welche zugleich als mechanischer Reiz wirkt, kräftige hydrotherapeutische Proceduren (kalte Uebergiessungen, Strahldouche auf Brust und Rücken), die subcutane Application des Strychnins, methodische Uebungen des Schlingapparates.

Die der älteren Zeit entstammenden Empfehlungen der ableitenden Behandlung (fliegende Vesicatore, Haarseile, Ferrum candens) verdienen wenig Vertrauen. Dass die Ernährung mittelst der Schlundsonde bei irgend erheblicher Störung der Deglutition nicht zu umgehen ist, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

---



Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.